

Best Environmental Control

戰勝兒童過敏病 與氣喘體質的最佳策略——

【瞭解本質與醫病合作】



馬偕紀念醫院

小兒過敏免疫科暨過敏氣喘兒健康諮詢中心

徐世達主任

學歷/ 台北醫學院醫學系畢業
美國猶他大學過敏免疫科研究員

現職/ 馬偕紀念醫院小兒過敏免疫科	主任
馬偕紀念醫院過敏氣喘兒健康諮詢中心	負責人
台灣氣喘衛教學會	理事長
台灣兒童過敏氣喘及免疫學會	理事長
中華民國免疫學會	理事
中華民國氣喘之友協會	理事長

馬偕紀念醫院過敏氣喘兒健康諮詢中心

諮詢時間/上午九點至晚上十二點

電話諮詢專線/02-2511-8589、0935-545-141、0938-230-056

傳 真/02-2557-5222

E-mail/abc4540@fedtech.net

網 址/http://www.asthma.idv.tw

Best Environmental Control

戰勝兒童過敏病 與氣喘體質的最佳策略——

【瞭解本質與醫病合作】



馬偕紀念醫院

小兒過敏免疫科暨過敏氣喘兒健康諮詢中心
徐世達主任

學歷/ 台北醫學院醫學系畢業
美國猶他大學過敏免疫科研究員

現職/ 馬偕紀念醫院小兒過敏免疫科	主任
馬偕紀念醫院過敏氣喘兒健康諮詢中心	負責人
台灣氣喘衛教學會	理事長
台灣兒童過敏氣喘及免疫學會	理事長
中華民國免疫學會	理事
中華民國氣喘之友協會	理事長

馬偕紀念醫院過敏氣喘兒健康諮詢中心
諮詢時間/上午九點至晚上十二點
電話諮詢專線/02-2511-8589、0935-545-141、0938-230-056
傳 真/02-2557-5222
E-mail/abc4540@fedtech.net
網 址/http://www.asthma.idv.tw

徐世達 醫師



美國猶他大學醫學中心
馬偕醫院小兒科資深主治醫生
現任台灣氣衛教學會榮譽理事長
台灣兒童過敏氣喘及免疫學會理事長
中華民國氣喘之友協會常務理事
中華民國免疫學會 常務理事

INTRODUCTION

目錄

1. 簡介兒童過敏病.....	2
2. 過敏病童處置的新觀念.....	2
3. 兒童過敏病的非藥物療法.....	3
4. 塵蟎過敏與其防治.....	3
5. 塵蟎是什麼.....	3
6. 塵蟎生長在何處.....	4
7. 該如何來控制塵蟎.....	4
8. 臥室塵蟎的控制.....	6
9. 兒童氣喘病.....	7
10. 認識過敏性鼻炎.....	12
11. 鼻炎與氣喘的關係.....	13
12. 認識異位性皮膚炎.....	14
13. 過敏原篩檢.....	17
14. 兒童氣喘病的藥物治療.....	18
15. 支氣管擴張劑.....	19
16. β 型交感神經興奮劑.....	19
17. 抗膽鹼激導性劑.....	20
18. 茶鹼.....	21
19. 抗發炎藥物.....	22
20. 咽達永樂.....	22
21. 類固醇.....	23
22. 白三烯調節劑.....	25
23. 兒童氣喘病的噴霧治療.....	26
24. 認識尖峰呼氣流速值.....	28
25. 氣喘病人的居家照顧時的特殊考慮狀況.....	31
26. 氣候變化與氣喘病.....	31
27. 室內的空氣污染與氣喘病.....	31
28. 嬰幼兒氣喘病.....	31
29. 病毒性呼吸道感染和氣喘病.....	32
30. 鼻竇炎與氣喘病的關係.....	32
31. 阿斯匹林誘發型氣喘.....	33
32. 抽煙與氣喘病.....	35
33. 運動誘發型氣喘.....	35
34. 胃食道逆流與氣喘病.....	37
35. 氣喘病童的食物過敏現象.....	38
36. 懷孕與氣喘病.....	39
37. 氣喘病的死亡率 - 發生率和危險因子.....	40
38. 預防或減少高危險群過敏兒過敏病的發生.....	41
39. 過敏性鼻炎的最新治療準則目錄.....	46

簡介兒童過敏病

近年來醫學界對於遺傳性過敏病的發生原因與治療方式已有革命性的重大發現及改進。其中最重要的是我們瞭解了遺傳性過敏病基本上乃是一種與多重基因遺傳有關的慢性過敏性發炎反應，其主要的染色體異常位置目前認為最可能位於第五對染色體5q31¹，其為促成過敏性發炎產生的細胞激素群的基因所在位置，與氣喘體質的形成，關係尤其密切；另外兩處有關的染色體異常為位於第十一對染色體的11q13和第十四對染色體的T細胞接受體基因，它們與人體基因控制異位性體質，免疫球蛋白E (IgE) 總量，和特異性IgE的形成及其反應有十分重要的關係。此炎症反應會因受到各種誘發因素的激發造成臨床上的過敏發作，而其發作的部位則與其所遺傳到的各別器官異常有密切的關係。即若將一正常人之肺部移植到一有肺部異常而有長期氣喘病發作的患者身上時，並不會再有氣喘病發作。當此炎症反應發生於支氣管時我們稱之為氣喘病，發生於鼻腔、眼結膜時稱之為過敏性鼻結膜炎，發生於胃腸時稱之為過敏性胃腸炎，而當其發生於皮膚時我們稱之為異位性皮膚炎。過敏病的炎症反應之所以能夠長期持續存在於病人的肺部、鼻腔、與皮膚，乃與其嗜酸性白血球及淋巴球的局部浸潤和病人對過敏炎症反應的緩解能力異常有密切的關係。

通常我們可將誘發過敏性體質發作的因素大分為兩大類，其中呼吸道病毒感染、過敏原(尤其是居家環境中的塵蟎與貓狗等有毛寵物)、和化學刺激物(尤其是香煙所含的尼古丁)可直接誘發其發作；而持續劇烈運動、食用冰冷食品、天氣濕度溫度的激烈變化(如季節進入乾冷的秋天或是午後陣雨)、進出冷氣房其室內外溫差大於攝氏7°C、和精神情緒的不穩定(如玩的太興奮或是挨罵心情很鬱悶)等，則只會對早已存在過敏性發炎且已高過敏度的標地器官如支氣管等，造成支氣管平滑肌的暫時性收縮反應，只要病人的慢性過敏性發炎反應經過過敏免疫學專科醫師的適當處置獲得改善後，病人即可不再受其影響，也就是說，過敏病人穩定以後，即使參加奧運會馬拉松賽跑或是食用冰淇淋都不會再誘發過敏發作。

過敏病童處置的新觀念

對於過敏病兒包括氣喘、過敏性鼻炎、異位性皮膚炎等的處置，除了適當地抗發炎藥物治療或預防性投與和加上必要時的支氣管擴張劑，抗組織胺或全身性抗生素投與(以治療其繼發性細菌感染)外，對病兒及其家屬進行衛教使他們瞭解過敏病的發炎本質，並儘量教導其改善其居家環境，避免或減少過敏原(包括食物)和刺激物質的接觸，為現在最為合理的治療方法。

至於在本地常被使用的免疫減敏注射療法，因其本身具有類似盤尼西林過敏反應一樣，會有產生全身嚴重性過敏反應的潛在性危險，故根據1997年一月三十日發表於新英格蘭雜誌的最新有關免疫減敏注射療法的雙盲研究報告結果，美國的過敏氣喘免疫

學會建議對於已接受了適當的環境改善與抗過敏性發炎藥物(尤其是吸入性類固醇)治療的中等至嚴重度的氣喘病童，免疫減敏注射療法的使用並無法產生進一步的療效，故目前不建議使用此免疫減敏注射療法於這些氣喘病童身上。當在某些特殊狀況下，具有資格的過敏免疫專科醫師欲執行此一免疫減敏注射療法時，除須隨身備有完整的急救設備外，尚須觀察注射完的過敏病童至少二、三十分鐘的時間。

兒童過敏病的非藥物療法

在台灣，引起兒童過敏病常見的吸入性過敏原有家塵、塵蟎、羽毛、狗皮屑、貓皮屑、黴菌、花粉、和蟑螂等。常見的食物性過敏原則包括蝦子、螃蟹、蚌殼海鮮、鱈魚、蛋白和牛奶等。在這些過敏原中尤其是以家塵中的約占90%以上。因此我們建議對塵蟎具有嚴重過敏的病童家庭最好須全家睡木板床或地板上墊以韻律操用的塑膠拼墊；全家所有的房間須移除或以防蟎床套或塑膠套包裹彈簧床墊、椰絲墊、及海綿墊；使用太空被、涼被、或絲被，而不可使用草蓆、榻榻米、浴巾被、毛毯或厚重的棉被，否則須以防蟎被套套之；去除地毯、布製傢俱或布娃娃，以上為降低塵蟎數量的有效方法。至於進一步對塵蟎過敏的介紹及其防治方法將於本文中另外再加以詳細敘述之。食入性的過敏原則大部分和異位性皮膚炎及蕁麻疹等皮膚過敏症有關。對於食物過敏與過敏性體質的關係，我們亦會另闢章節討論之。

對於黴菌過敏的病童則須瞭解黴菌孢子主要存在於陰暗潮濕的房間或地下室，從三、四月開始到十二月之間大量繁殖，尤其是在夏末及秋天最多。維持室內空氣流通及降低濕度並將灰塵及發黴的東西清除掉是減少室內黴菌孢子最好的方法。至於對花粉過敏的病兒偶而曝露於花粉，則可以帶上口罩或面具以避免之。

●塵蟎過敏與其防治

家蟎是引起過敏症狀的重要因素，儘量減少居家的家塵量，做好環境控制，即能減低甚至排除這些過敏症狀。以下的“衛教資訊”將為您一一介紹。

●塵蟎是什麼？

雖然家塵中有許多物質會引起過敏，但最重要的過敏原來自塵蟎，塵蟎是由居家中所發現的一種微小生物，為蜘蛛的親戚；它喜好在溫暖、潮濕的環境繁衍，最初生長在床墊、地毯及填充式傢俱等，並以人類或動物脫落的皮屑為食。塵蟎及其排泄物是引起人類過敏的主要物質，每一隻蟎每天約可產下20顆的排泄物，這些排泄物會持續地引起人類過敏症狀，甚至塵蟎死亡後而其作用仍然存在。母蟎可產下25-50個卵。卵在三週內時間即可變成蟎。

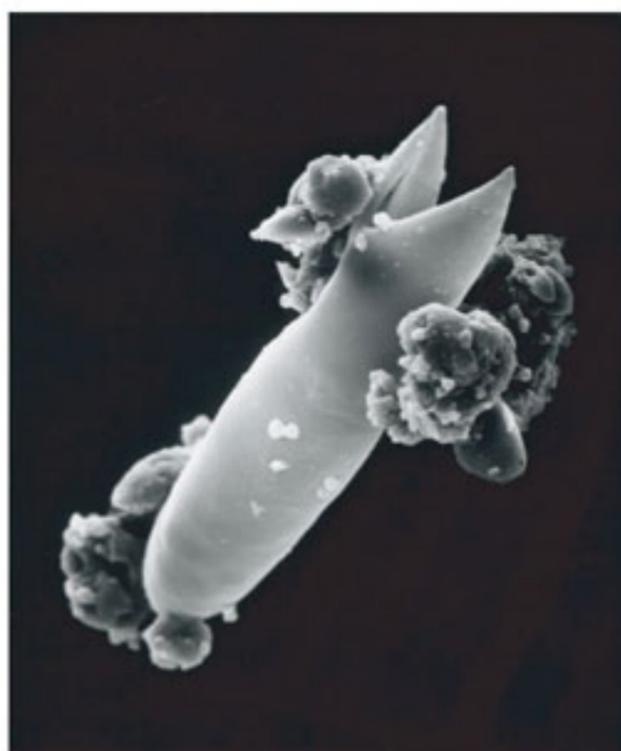
Best Environmental Control

● 塵蟎生長在何處？

家中的床墊是塵蟎的最大來源，因為床墊能提供溫暖、潮濕及食物來源的最佳環境。塵蟎也可發現於枕頭、毛毯、地毯、填充式傢俱、窗簾及類似織品。



塵蟎--過敏氣喘的原兇



塵蟎所產下的卵--母蟎可產下20-50顆卵，卵的一端幼蟲爬出，排泄物附著在卵的外表。



塵蟎的屍體及排泄物--過敏原

● 該如何有效來控制塵蟎？

科學家們研究發現，屬於家塵型過敏的病人若能儘量將家中臥室的蟎量降到最低，其用藥量也大幅降低，因為一般人每天約1/3時間在臥室，更且臥室是蟎最大寄生地點。所以床墊、棉被及枕頭皆需用防蟎枕套、被套及床套包覆起來，才能徹底控制塵蟎數量。

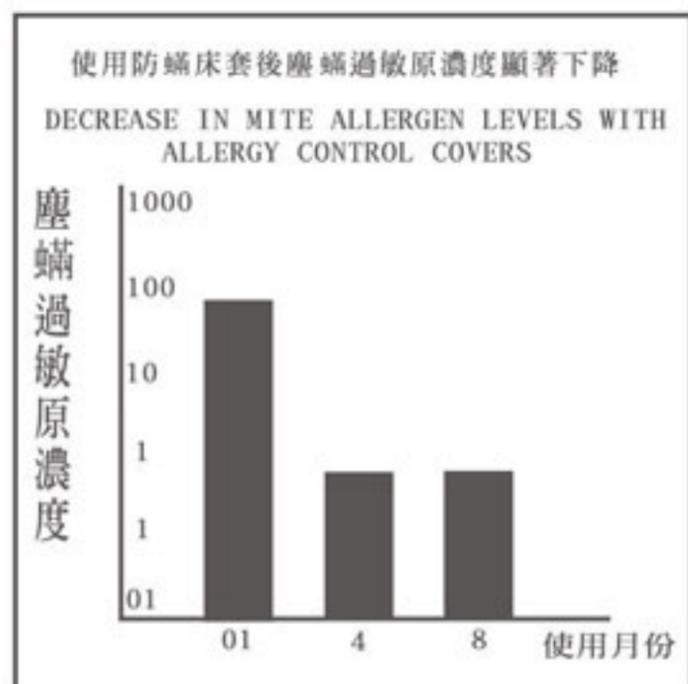
Best Environmental Control



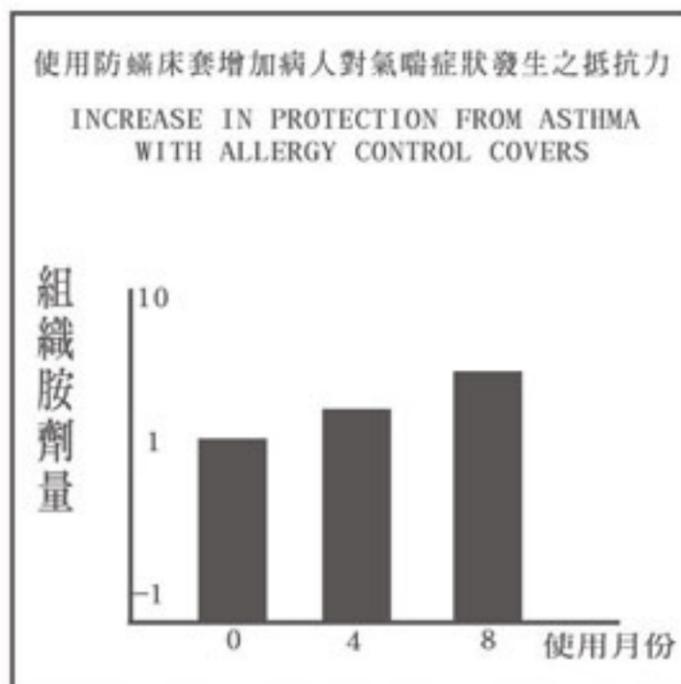
長久以來，歐美醫師對過敏病患的治療計劃中，防蟎套乃是醫師的處方之一。非常多的醫學研究強調隔離過敏原措施，將大大降低日後發生氣喘、過敏之機率。恩特能博士（Dr. EHERT. E. T）於1992年表有關防蟎床套之研究報告中證實：

1. 臥室中使用ACb膜防蟎床套能降低塵蟎過敏原曝露量。
2. ACb膜防蟎床套能降低氣喘症狀之發生。

研究結果摘錄於下：



本研究指出，使用4個月後，塵蟎濃度明顯下降了九成，使用8個月後更下降了九成四。
註：虛線以上表示易引發過敏症狀之濃度（2微克/克灰塵）。



圖中縱軸為引發支氣管炎收縮使FEV1降低20%之組織胺劑量，數質愈高，表示愈不易發病。
本研究顯示病人使用ACb膜防蟎床套4個月後，耐受度增加二倍，使用8個月後更增加了五倍。

兒童氣喘病

在遺傳性過敏病當中以曾造成多位知名人士死亡及其發作時有駭人的臨床嚴重度的氣喘病，最受人重視。

氣喘病長久以來即為各國所重視的國民健康問題，為人們無法工作或就學兒童缺課的常見原因。其罹病率與死亡率於全球大多數的地區亦有逐年增加的傾向。而台大醫院小兒科謝貴雄教授調查大台北地區學童氣喘病罹病率已由民國六十三年的一點三，增加至八十三年之百分之十點七九，顯示亦有明顯的增加現象。

學童過敏氣喘盛行率與氣喘病死亡率

近年來大台北地區學童氣喘病罹病率的問卷調查結果顯示於民國91年比例約為百分十九。於民國96年台北市衛生局相關委託調查統計顯示氣喘在台北市國小一年級學童有高達20.34%的盛行率。於民國98年台北市衛生局相關委託調查統計顯示氣喘在台北市國小一年級學童更有高達20.74%的盛行率。民國91年與民國96年調查大台北地區與台北市國小學童過敏性鼻炎罹病率更是已經增加到將近百分之五十(民國91年為47.8%;民國96年為49.39%)。氣喘病的死亡率在民國91年以前一直都位居於台灣地區每年十大死亡原因之一，到了民國91年才退出，降成第十一大死亡原因。目前每年約有一千多位氣喘病人因氣喘發作而死亡。

針對造成全球性氣喘病患死亡率增加的可能原因，所被提出的假說如下：

1. 由於室外空氣污染劇增，及室內環境西化，要求柔軟舒適、節省能源，使得通氣不良，過敏原(尤其是塵蟎)的濃度逐漸累積，居高不下，造成全球性氣喘病的嚴重度及人數逐年增高，使得有機會產生氣喘病死亡率的危險病人數目大增。
2. 對於青壯年氣喘病人死亡病例反而增加的主要原因，可能由於這個年齡層的氣喘病人通常不了解且經常沒有使用氣喘病的抗發炎藥物；對氣喘病藥物規則使用的順從性不高；並且常低估其本身氣喘病發作的嚴重度。
3. 氣喘病人本身及照顧這些病人的一般醫護人員常無法確認出急性氣喘病發作的嚴重性，因此會造成氣喘病例的死亡。
4. 藥物不當使用所造成的氣喘病死亡，包括使用短效型交感神經興奮劑isoprenaline forte(目前台灣地區尚可買到)造成1960年代英國氣喘病死亡率的大增；長期只使用 $\beta 2$ 交感神經興奮劑來擴張支氣管造成紐西蘭與加拿大等國的氣喘病死亡病例顯著增加；以及使用噴霧機投與 $\beta 2$ 交感神經興奮劑的支氣管擴張藥物與氣喘病死亡率的增加的正向相關性。

美國國家衛生院於1998年發表的"氣喘病死亡(Fatal Asthma)"一書中，提出為何單獨使用 $\beta 2$ 交感神經興奮劑來擴張氣喘病人支氣管，以治療氣喘病的臨床症狀，會造成氣喘病人死亡

病例顯著增加的假說。 $\beta 2$ 交感神經興奮劑的單獨使用會逐漸加重氣喘病人支氣管的持續性過敏性發炎反應，以致造成病人支氣管的嚴重傷害及過度敏感，形成慢性持續性嚴重氣喘病發作狀態，此時若仍然繼續使用更強效的 $\beta 2$ 交感神經興奮劑，甚至氣霧機來投與 $\beta 2$ 交感神經興奮劑，則病人可能會因氣道發炎及敏感到極點以致於受到最後一次呼吸道的外來刺激時，氣道劇烈收縮，無法放鬆而造成病人的死亡。 $\beta 2$ 交感神經興奮劑並非經由其作用於心臟的副作用，而造成病人的死亡。

民國八十三年，中華民國小兒科醫學會調查全國九十八家設有小兒科的教學醫院，發現於民國七十六至八十三年間的八年間共有十四例因氣喘病死亡的兒童病例（男九名，女五名）。其中有十例完全沒有預測到會死亡，三例因過度依賴支氣管擴張劑而死亡（病童死時還手握著噴霧劑瓶子）。

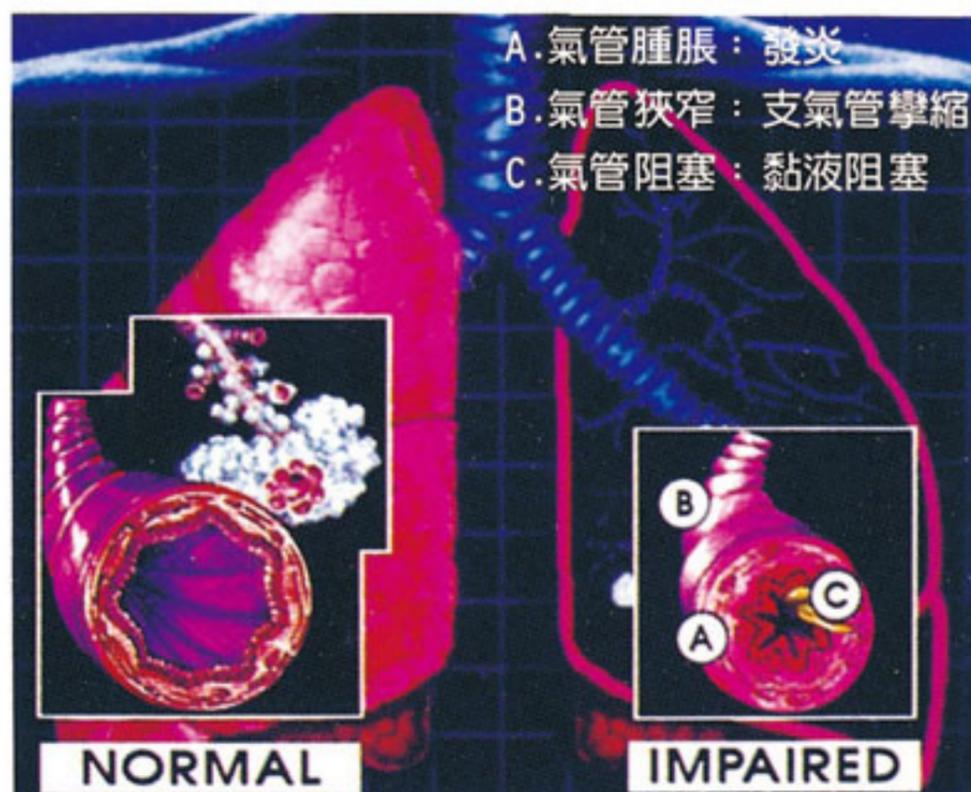
爲了要避免這些不幸的事件一再的發生，我們須教導病童及其家屬瞭解氣喘病的正確致病機轉，接受過敏免疫學專科醫師的適當處置，並得以對病人進行完善的居家照顧，使他（她）們能夠維持健康的身體狀況，過著與正常人相同的日常生活，甚至有痊癒的機會。

如上所述，近年來我們已經瞭解了氣喘病基本上乃是一種與遺傳有關的慢性支氣管發炎。此炎症反應的持續存在與嗜酸性白血球、淋巴球及其它細胞的局部浸潤和相互作用有密切的關係。目前的醫學研究已證實即使在輕微的氣喘病人其支氣管上皮內也有很多發炎細胞浸潤。

慢性支氣管發炎會使氣喘病兒的支氣管敏感度增加，使病兒產生夜間或清晨咳嗽，長期不明原因的咳嗽（咳嗽變異型氣喘），或氣喘兒對原本不會誘發氣喘的少量過敏原或刺激物質亦會造成發作。

對於氣喘病的**致病機轉**，在以往的觀念中總是認爲當過敏原或刺激物質進入已致敏的過敏病兒體內後會與已被固定於肥胖細胞或嗜鹼性白血球的免疫球蛋白E接受器之過敏原特異性免疫球蛋白E抗體結合後，會使上述細胞釋放出組織氨及過敏性緩慢型釋放物質，而引起呼吸道平滑肌收縮，造成氣喘病的發作。經過近年來各國過敏學專家的努力研究，目前已瞭解過敏病的產生除上述次要機轉外，主要乃是當過敏原或刺激物質進入過敏兒體內後，會被吞噬細胞吞噬處理並將抗原信號轉介給T淋巴細胞促使其釋放出多種介質，包括血小板活化因子、前列腺素、白三烯及細胞激素等。上述介質除了會引起呼吸道平滑肌收縮、分泌物黏稠大量、粘膜水腫外尚可使血液中的嗜中性白血球、嗜酸性白血球、淋巴球及單核球等趨化且浸潤至呼吸道粘膜下。此發炎反應會造成氣喘兒呼吸道狹窄阻塞及敏感度大增。對氣喘兒的敏感發炎支氣管若未能施以適當的抗發炎治療只一味地擴張其支氣管，則會形成細胞的持續浸潤及介質的持續釋放，進而使病兒支氣管逐漸狹窄甚至造成病兒死亡。

Best Environmental Control



氣喘病的診斷

氣喘病乃是一種臨床症候群。病人通常會表現出有反覆發作的咳嗽、胸悶、喘鳴、及呼吸急促。此症候群具有以下之特徵：

1. 氣道發炎反應。
2. 氣道敏感度增加。
3. 有不同程度的氣道阻塞現象。
4. 氣道變形。

臨床上的上呼吸道病毒感染即所謂的感冒症狀通常在五到七天內會獲得改善不會超過三個禮拜以上且其咳嗽應該不會有痰。若一位小於兩歲的病兒一年內有三次咳嗽有痰或喘鳴發作，或大於兩歲的病兒臨床上曾經累積過三次或三次以上的咳嗽有痰或喘鳴發作，且感冒症狀有時會持續超過三個禮拜以上，而你可排除其它的可能性時，即可診斷為氣喘病。而以下之病史及檢查則可幫助我們進一步確定之：

1. 過敏病史(包括家族史)與理學檢查。
當過敏病兒出現下列情形時需考慮有氣喘
 - ①曾有喘鳴或反覆出現喘鳴。
 - ②曾有明顯之夜間或清晨醒來咳嗽。
 - ③曾經在運動後，出現咳嗽或喘鳴。
 - ④當吸入污染空氣會有咳嗽、胸悶或喘鳴。
 - ⑤一有感冒即感胸悶。
 - ⑥每當接觸有毛動物或花粉即感胸悶或喘鳴。
 - ⑦服用阿斯匹林或乙型交感神經阻斷劑即感胸悶或喘鳴。
2. 共通的遺傳性過敏病檢查(包括嗜酸性白血球與IgE的總量、特異性IgE抗體、或過敏性皮膚試驗)以找出病人的過敏體質或其致敏原。
3. 痰及鼻黏膜分泌物嗜酸性白血球檢查。
4. 肺功能測驗。
5. 支氣管激發試驗。

氣喘病兒的長期處置

1. 對病兒及其家屬進行衛教，使他們瞭解氣喘病的發炎本質，並儘量教導其避免或減少過敏原和刺激物質的接觸。
2. 適當地抗發炎藥物治療或預防性投與（目前認為以每天200至500微克的合併使用吸入輔助器的低劑量噴霧吸入類固醇療法對氣喘病兒最為合理的治療方法。
3. 免疫減敏療法目前並不建議使用。

氣喘病惡化的先兆及其處置

氣喘病惡化的先兆包括有：

1. 開始出現或增加咳嗽、喘鳴、胸悶、或呼吸急促等症狀。
2. 半夜會因咳嗽、喘鳴、胸悶、或呼吸急促等症狀而影響睡眠。
3. 後或爬樓梯後會有咳嗽、喘鳴、胸悶、或呼吸急促等症狀。
4. 短效型支氣管擴張劑的使用頻率增加，且支氣管擴張效果比平日差，無法維持四小時以上。
5. 尖峰呼氣流速低於預測參考值或個人最佳值的80%。

早期認知察覺氣喘病急性惡化的先兆，並加以迅速處理，為最好的氣喘病處置方式，如此可以預防其進一步惡化，並有機會中止氣喘病的發作。萬一氣喘病兒氣喘病急性惡化的先兆未被事先察覺，或察覺後經過緊急給予必要時的支氣管擴張劑後，其進步的情形未達理想程度，則病兒需儘速送醫處理。

氣喘病童的居家生活照顧

氣喘病童的居家生活照顧除了須作好居家的過敏原(尤其是塵蟎)防治措施外，尚須注意下列數項：

1. 乾冷的天氣與局部地區的空氣污染指數急劇變差時，會造成病人的氣喘病發作，此時應戴口罩或儘量避免外出。
2. 在家裏使用瓦斯、木柴、煤炭或液態石油產品煮食或燒烤食物，其所產生的室內的空氣污染物質，包括一氧化碳、二氧化碳、二氧化硫、二氧化氮、氮氧化物及其它可吸入粒子，皆可誘發早已不穩定的氣道產生氣喘病發作，故病童的家屬須避免以上述方式燒煮食物。
3. 抽煙與吸二手煙皆會增加異位性個體氣喘病發作的發生率，故病童家中應該完全禁止抽煙。
4. 呼吸道病毒感染已被證實會誘發病童的急性氣喘發作，故在呼吸道病毒感染流行期間，病童宜避免到公共場所(尤其是電影院等)且應常戴口罩及經常洗手，而病童的家屬也須培養勤洗手及戴口罩的習慣。

5. 大多數的氣喘病童在激烈的運動之後，都會有短暫性的氣道阻力增加、咳嗽及呼吸急促等現象。除長期投與低劑量噴霧吸入式類固醇可降低其氣道過敏性炎症反應外，於運動前十至十五分事先噴霧投與 $\beta 2$ 交感神經興奮劑、Cromolyn、或Nedocromil 通常可防止百分之八十至九十的病童運動誘發型氣喘發作。至於其它的非藥物措施則包括：避免於太乾燥的環境中進行運動；事先的暖身運動；游泳；運動時使用鼻子呼吸或使用面罩或口含管子以減少呼吸空氣的水份散失。
6. 過敏病兒只須要有均衡的飲食。至於有少數病童會因進食某些食物或飲用冰水而產生肺功能下降，甚至氣喘發作現象時，這些病童的家屬須暫時限制其進食或飲用，直到醫師改善其氣道高過敏度狀態或以冰水或食物激發試驗確定其是否可以開始進食。
7. 過敏氣喘病童的日常營養的特殊考量
 - a. 長期食用富含大量不飽和脂肪酸的植物油時，會比食用含有大量飽和脂肪酸的動物油更易造成病童過敏性發炎反應持續存在，但食用魚油則會減少過敏發作。
 - b. 長期油榨食物的食用(尤其是用已使用過多次的回鍋油來油榨時)會增加過敏氣喘發作。
 - c. 羊奶與牛奶的成份十分相似，故對牛奶過敏的病童可能亦會對羊奶過敏。
 - d. 目前所謂的免疫奶粉，富含牛的免疫球蛋白並非人類的免疫球蛋白，對人的免疫力或過敏體質並無改善作用。

總之，氣喘病乃是一種與嗜酸性白血球及淋巴細胞有密切關係的遺傳性慢性支氣管發炎反應。避免過敏原，改善居家環境(尤其是塵蟎的防治)，在過敏免疫學專科醫師的指導下適當使用噴霧吸入型類固醇，配合必要時乙二型交感神經興奮劑的使用，為目前氣喘病兒的最佳處置方式。本文要強調的乃是在過敏免疫學醫師的診治下，氣喘病兒及其家屬應該要瞭解類固醇的適當使用對其高敏感度慢性發炎的支氣管是有救命性的幫助，再加上目前噴霧吸入療法的使用可說是一種非常安全的方法。近年來的文獻皆已証實正確使用此噴霧療法，而使其氣喘症狀獲得長期改善的病兒，其生長發育不但不會受到影響，反而會遠超過不使用而反覆氣喘發作的病兒，故氣喘病兒及其家屬皆不應該再拒絕此種藥物的使用。

認識過敏性鼻炎

鼻子為人類氣道的一個重要而明顯的出入口。它可藉由過濾吸入空氣中的有害或可致敏性顆粒而達到保護周邊氣道細微結構的作用。但也就是因為此作用使得鼻子成為遺傳性過敏性體質最容易表現的器官組織。

過敏性鼻炎為異位性體質在鼻腔內的一種表現。其致病機轉主要為眾多廣泛的環境因子作用於有遺傳感受性體質的病人身上，而造成鼻腔內之過敏性炎症反應。過敏性鼻炎、過敏性結膜炎、過敏性氣喘和異位性皮膚炎等為過敏性體質在不同器官組織所造成的過敏性遺傳疾病，其致病機轉皆相同。

根據1994年台大小兒科謝貴雄教授調查大台北地區的十萬名國小學童其中約有33%的小學生患有過敏性鼻炎。2002年在大台北地區與中部地區的調查，則已高達50%的小學生有過敏性鼻炎。

過敏性鼻炎的臨床症狀為眼睛、鼻子癢、打噴涕、流鼻水、鼻塞、說話有鼻音，有些病人尚會造成喉頭、耳道癢，甚至頭暈、頭脹感。病人往往因此而注意力不能集中，影響到其工作或功課上的表現。過敏性鼻炎的臨床症狀與一般上呼吸道病毒感染造成鼻炎的不同之處在於一般上呼吸道病毒感染造成的鼻炎症狀通常在五到七天內會獲得改善，不會超過三個禮拜以上，若病兒鼻炎的症狀反反覆覆超過三個禮拜以上，則我們必須考慮過敏性鼻炎的可能性。過敏性鼻炎的病人在理學檢查時往往可見有下眼瞼處呈黑色，且具有橫紋(Dennie Morgan's lines)；朝天鼻、以手掌往上搓鼻子，鼻樑上有橫摺；以嘴巴呼吸；鼻黏膜腫脹呈白色黏液或水樣，若有繼發性細菌感染時，可呈現紅色併有黃或綠色膿液。其常見的合併症為鼻竇炎、歐氏管(耳咽管)功能不良、嗅覺失靈、睡眠障礙、及因長期以嘴巴呼吸所引起的各種併發症。

過敏性鼻炎的診斷

1. 過敏病史(包括家族史)與理學檢查。
2. 共通的遺傳性過敏病檢查(包括嗜酸性白血球與IgE的總量、特異性IgE抗體或過敏性皮膚試驗)以找出病人的過敏體質或其致敏原。
3. 鼻黏膜嗜酸性白血球抹片。
4. 鼻腔激發試驗。

過敏性鼻炎的處理原則：

1. 找出病人過敏的致敏原(包括花粉、黴菌及塵蟎等)，並加以適當地避免或處置(尤其是對塵蟎過敏的防治務必做到)。
2. 必要時使用口罩。
3. 依照醫師指示適當使用抗組織胺、局部鼻使用之血管收縮劑或噴霧式局部類固醇製劑。
4. 必要時尚須使用抗生素(當有繼發性細菌感染時)，或是適當的口服類固醇製劑。
5. 對於極少數已正確地改善了環境避免過敏原及刺激物(尤其是塵蟎過敏的防治)，並接受了適當的藥物治療，而仍有持續嚴重症狀的過敏性鼻炎病人，減敏療法可提供其另一種治療的選擇。

過敏性鼻炎的病兒在過敏免疫學專科醫師的正確診治下，避免過敏原，改善居家環境(尤其是塵蟎的防治)，適當使用鼻噴霧式類固醇，配合上述必要的處置則病兒有可能完全好起來，不再受過敏性鼻炎的困擾。

鼻炎與氣喘的關係

人類的呼吸系統可大分為上呼吸道和下呼吸道兩部分，兩者以喉頭為界。鼻腔屬於上呼吸道，為人類氣道的一個重要的出入口及守門者。它可藉由加溫、加溼及過濾吸入空氣中的有害或可致敏性顆粒，而達到保護周邊氣道細微結構的作用。但也就是因為此作用，使得鼻子成為遺傳性過敏性體質最容易受到傷害，累積過敏性發炎反應，並且造成過敏性臨床症狀表現的器官組織。

在我們的經驗裏有上呼吸道功能障礙的過敏性鼻炎病人，常見合併有下呼吸道的功能障礙如氣喘病，反之亦然。根據流行病學研究資料指出，78%的氣喘病人有鼻部症狀，而38%的過敏性鼻炎病人曾發生氣喘。過去的許多研究也已經確立了鼻炎和氣喘的開始發作時間有前後的相關性，鼻炎的症狀通常發生在氣喘病症狀發生之前，或與之同時發生。沒有氣喘症狀的過敏性鼻炎病人通常具有非特異性的支氣管過度反應性。治療過敏性鼻炎，也會減輕氣喘的症狀；反之，過敏性鼻炎若沒有加以適當地處置，則氣喘症狀通常亦無法獲得穩定地改善。

目前我們已經瞭解鼻腔與支氣管都屬於呼吸系統的一部份。它們皆具有十分相似的組織架構與致病機轉，包括呼吸道上皮黏膜、腺體、微細血管組織、發炎細胞和其所分泌的細胞激素及介質。但是由於解剖學位置、週邊結構與生理功能的不同，這些相互接連的呼吸道黏膜組織亦有相當程度的不同之處，例如位於上呼吸道的鼻腔其外圍受到堅硬的頭骨限制，當在其黏膜產生的過敏性發炎反應造成局部黏膜腫脹時，只能向鼻腔內凸出，因此而

造成鼻道阻塞現象。鼻腔的生理功能須要對吸入的空氣加溫、加溼，並加以過濾，所以不但具有鼻毛，且富含豐富的靜脈血管網，但是不具有平滑肌組織。反之，位於下呼吸道的支氣管結構，由於須要維持適當張力，以調節空氣的進出量，故具備有完善的平滑肌組織。

有關過敏性鼻炎與氣喘病的相關性的最新致病機轉，目前被提出的可能假說除了我們認為其為在鼻腔及支氣管所形成的一種連續性的過敏性的呼吸道炎症反應外，其它的重要假說尚包括

1. 神經(鼻腔-支氣管)反射
2. 鼻涕倒流使得過敏性發炎細胞及其介質進入下呼吸道
3. 過敏性發炎細胞及其介質由鼻腔被釋放到全身血液循環，再到肺部去形成過敏性的發炎反應
4. 鼻塞引起鼻腔對吸入空氣的加溫、加溼和過濾功能的減少
5. 鼻塞引起的嘴巴呼吸會使得肺部吸入過敏原的機會增加。

根據過去二十年的研究經驗，醫學界已經瞭解氣喘和過敏性鼻炎的產生，皆是由於病人的過敏體質受到環境因素(在台灣地區以塵蟎為最重要)的長期作用，而累積在鼻腔及支氣管所形成的一種連續性的過敏性的呼吸道炎症反應。鼻腔和支氣管內所形成的過敏性發炎反應，乃是由肥胖細胞、嗜伊紅性白血球、T淋巴細胞和其它細胞，以及它們所釋放的細胞激素和介質相互作用而形成。由於上述我們對過敏性鼻炎與氣喘病的最新瞭解我們已經調整了我們對此兩種過敏性疾病的治療原則即是強調抗過敏性發炎藥物的規則使用，配合上環境中過敏原的避免，而非單純地症狀治療。目前我們認為可用來同時治療過敏性鼻炎與氣喘病的藥物，包括類固醇、Cromones (Cromolyn and Nedocromil)、可抑制黏附分子的抗組織胺(如Cetirizine)、抗膽鹼激導性劑(Ipratropium bromide)、茶鹼和白三烯調節劑(Zafirlukast and Zileuton)等。適當地使用局部皮質類固雖然流行病學、病理生理學和臨床的研究皆顯示過敏性鼻炎和氣喘顯然有所關聯。然而，我們仍然需要進一步的研究來確定治療鼻炎是否能改變氣喘的自然病史。

認識異位性皮膚炎

異位性皮膚炎為異位性體質在皮膚上的一種表現。其致病機轉主要為有遺傳感受性體質的過敏性病人於出生後不久受到環境的因子作用，造成病人皮膚之過敏性炎症反應。異位性皮膚炎多於出生後兩個月開始出現，而異位性皮膚炎較常見於五歲內的孩童，其發生率在台灣地區約為百分之五。異位性皮膚炎、過敏性氣喘、過敏性鼻炎和過敏性結膜炎等如前文所述其致病機轉是一致的。

異位性皮膚炎的診斷

主要為臨床診斷須要符合三項以上的下面所列的主要與次要的臨床表徵：

主要臨床表徵

1. 皮膚搔癢。
2. 皮膚炎症的典型形態與分布隨年齡不同而有所不同。
 - a. 成年人的關節屈側皮膚苔蘚化。
 - b. 嬰幼兒與孩童的臉部與身體伸側的皮膚侵犯。
3. 慢性或慢性覆發性皮膚炎。
4. 有異位性體質的個人或家族史(包括過敏性氣喘、過敏性鼻炎和異位性皮膚炎)。

次要的臨床表徵

1. 皮膚乾燥
2. 牛皮癬/手掌紋路過密/皮膚角質化突起s
3. 陽性立即型皮膚試驗反應
4. 血清中免疫球蛋白E上揚
5. 發作年齡較早
6. 容易發生皮膚感染(尤其是金黃色葡萄球菌和單純性皰疹)
/ 損害細胞性免疫
7. 容易發生非特異性手部或足部皮膚炎
8. 乳頭濕疹
9. 口角炎
10. 反覆性結膜炎
11. Dennie-Morgan眼瞼下皺紋
12. 錐狀角膜
13. 前方莢膜下白內障
14. 眼眶變黑
15. 臉部蒼白/臉部紅疹
16. 白色糠疹
17. 流汗時癢感
18. 對羊毛與脂質溶媒不耐受性
19. 濾泡周圍的突出
20. 食物過敏
21. 受環境/情緒因素影響的病程
22. 白色的皮膚畫紋現象/延遲性皮膚蒼白現象

若有食物過敏現象者，可進行雙盲安慰劑控制的食物激發試驗以證實之。

所有的異位性遺傳體質所造成的過敏性發炎反應皆有一種十分特殊的慢性化現象。即當異位性皮膚炎或其他部位的過敏性炎症反應逐漸進行到慢性化時，其原本因特異性過敏原所引起的過敏性發炎反應，會逐漸轉變為不再須要特異性過敏原，即可因受到各種不同的內源性或外源性因素之刺激，就可自行使其自身的過敏性炎症反應持續惡性循環下去。此現象可由臨床上見到，雖然病人已避免了會造成其本身嚴重過敏的特異性過敏原(如塵蟎)，但病人因未避免掉其它非特異性的刺激物，或接受適當的抗過敏性炎症治療，其本身的過敏症狀仍會持續存在甚至繼續惡化。

異位性皮膚炎的處理原則：

1. 找出病人過敏的致敏原(包括食物及塵蟎等)，並加以適當地避免或處置(尤其是對塵蟎過敏的防治務必做到)。
2. 剪短指甲或睡前戴棉質手套。
3. 以嬰兒肥皂洗澡後趁皮膚上的水份尚未乾時，馬上於皮膚乾燥易癢或發炎處抹以潤膚霜，而非乳液或油質。
4. 避免於高溫潮濕的環境下運動或工作。
5. 穿著質輕可透氣的服飾，避免粗糙或毛料的衣褲。
6. 依照醫師指示適當使用口服抗組織胺及局部塗抹類固醇製劑或非類固醇藥膏，如tacrolimus或pimecrolimus。
7. 必要時尚須使用抗生素(以對抗金黃色葡萄球菌感染)、抗病毒劑(以對抗單純性疱疹病毒感染)、抗黴菌劑(以對抗念珠菌或黴菌感染)或是口服類固醇製劑。
8. 對於病況極嚴重的極少數頑固性病人，目前有人嘗試投與免疫抑制或調節製劑(如靜脈注射免疫球蛋白、環孢子素、胸腺素、干擾素或第二型介白質等)。
9. 泡溫泉或游泳後須以清水沖洗乾淨後趁皮膚上的水份尚未乾時，馬上於皮膚乾燥易癢或發炎處抹以潤膚霜。至於溫泉本身對異位性皮膚炎患者並無法證實具有特殊療效。

決定異位性皮膚炎病人預後的危險因子：

1. 孩童期即呈現嚴重皮膚炎。
2. 有異位性皮膚炎的家族史。
3. 合併有氣喘病和/或過敏性鼻炎。
4. 女生。
5. 異位性皮膚炎發作於一歲以前。

若一異位性皮膚炎的病人具備有上述所有的危險因子，且未接受過敏科醫師的適當處置，則約有大於80%的病人其異位性皮膚炎的症狀會持續存在。反之，若一異位性皮膚炎的病人沒有具備上述的危險因子，且已接受過敏科醫師的適當處置，則只有少

數的病人會持續存在有皮膚炎的症狀，由於目前已知對於因異位性遺傳體質而造成的各種過敏性疾病(包括過敏性氣喘、過敏性鼻炎和異位性皮膚炎)的病人，若能早期加以診斷，教導其正確地避免會誘發或加重其過敏性炎症反應的過敏原或刺激物，並給予其適當抗過敏性發炎治療，則病人將有機會恢復到接近正常的器官，能過著與正常人相同的日常生活。



過敏原篩檢

根據美國國家衛生院於1997年的報告指出全世界的人口中約有百分之三十到五十具有遺傳性過敏體質。在台灣地區約有百分之四十的國中國小學童具有遺傳性過敏體質，其中具有過敏性氣喘病者約占百分之十。根據國際文獻的報告，家中若已經有一人被確定有遺傳性過敏病，則其新生寶寶以後會產生遺傳性過敏病的機會最高可達百分之五十，若已經有兩人被確定有遺傳性過敏病，則其新生寶寶以後會產生遺傳性過敏病的機會最高可達百分之八十。對於這些具有遺傳性過敏體質的過敏病人而言，積極尋找其所遺傳到，會默默在其體內不同的過敏器官系統累積產生慢性過敏性發炎反應的過敏原，並加以避免之，乃是目前對於遺傳性過敏病的最必要與最佳的抗過敏性發炎處置方法。

目前我們在過敏免疫科門診較常使用於過敏病人以便找出病人的過敏體質或其過敏原的方法如下：血液中嗜酸性白血球與免疫球蛋白E的總量、血清中特異性免疫球蛋白E抗體或過敏性皮膚試驗。

1. 血液中嗜伊紅性白血球總數及免疫球蛋白E濃度的增高，可幫助過敏病的診斷。
2. 確定環境中那種過敏原是造成過敏氣喘病兒過敏病發作的主要原因，也就是找出氣喘病兒的過敏原。
有二種方法：
 - a. 皮膚過敏原試驗：檢查方法是將特異性過敏原（如塵蟎）試劑少量置於單支或八支腳的過敏原投與器將過敏原投與器在過敏病兒的前臂腹側用力壓迫皮膚，讓過敏原（如塵蟎）試劑滲入皮膚表層，或是將過敏原（如塵蟎）試劑直接用注射針筒注射入過敏病兒皮內，而後於15 -20分後觀察過敏原（如塵蟎）試劑作用的皮膚區域，有過敏者會有皮膚紅腫反應。
 - b. 抽血作特異性過敏原的抗體檢查：只需要抽3-5毫升血液，即可檢查過敏病兒血液中是否存在有6-35種特異性過敏原的免疫球蛋白E抗體。

兒童氣喘病的藥物治療

當具有遺傳性過敏體質的新生兒，於出生後的六個月內，受到環境中其所遺傳到的致敏因素的誘發，會於其體內形成過敏性的免疫防禦機轉，而非正常的免疫防禦機轉。此過敏性的免疫防禦機轉一但形成之後，若病兒環境中的致敏原沒有經由改善環境而加以適當的降低，則病兒會於其遺傳異常的各個器官組織(如支氣管、鼻腔、眼結膜、胃腸及皮膚等)形成持續進行的過敏性炎症反應，並造成其組織學上之破壞，甚至造成器官組織永久性纖維化的形成。

目前的醫學研究已經證實即使在輕微的過敏氣喘病人的支氣管上皮內也有很多發炎細胞浸潤。此發炎反應除會造成氣喘兒呼吸道狹窄阻塞及敏感度大增外，在其發炎的氣道處尚可見到肌纖維母細胞的增生和膠原纖維合成的增加等的支氣管週邊纖維化的形成。這些發現使我們體會到過敏氣喘病的早期診斷，改善環境，及早期使用抗發炎藥物來治療和預防此過敏性發炎反應持續進行，以遏止病兒產生慢性不可逆的器官組織纖維化傷害的產生是迫切須要的。故我們有必要隨時根據目前最新的過敏學研究報告，針對現在所研發成功並應用於臨床治療的各種氣喘病治療藥物的最新發展作一個新的評估，以便了解其最佳的使用方式與時機。

氣喘的藥物治療目的是用來恢復並且避免病人產生氣喘症狀和呼吸道氣流阻塞。治療氣喘藥物依據其主要作用機轉可區分為控制藥物(又稱長期預防藥物)和緩解藥物(又稱快速緩解藥物)兩大類。

控制藥物是必須長期每日使用的治療藥物，如此可使持續性氣喘病的病情得到控制並且維持長期的穩定。控制藥物包括抗發炎藥物和長效型的支氣管擴張劑。抗發炎藥物特別是吸入式皮質類固醇是目前最有效的控制藥物。抗發炎藥物可以中止氣道的發炎反應，而且有預防和壓抑氣道發炎反應的作用。抗發炎藥物因此可以使氣喘病人惡化頻率減少，慢性症狀減少，肺功能進步，氣道過度反應降低和生活品質獲得改善。其他抗過敏性藥物也屬控制藥物，雖然在氣喘的長期處置裡這些抗過敏藥物的使用資料尚不足以確定其治療地位。控制藥物以往又稱為預防藥、防護藥或維持的氣喘治療藥物。

緩解藥物則主要包含短效型的支氣管擴張藥物，它們可迅速地緩解氣喘病人的支氣管收縮現象及其伴隨的急性症狀，例如咳嗽、胸悶和喘鳴。緩解藥物又被稱為快速緩解藥物或急救藥物。支氣管擴張劑的主要作用乃是藉由放鬆氣道平滑肌來擴張氣道的內徑。雖然支氣管擴張劑可以改善或抑制支氣管的收縮作用以及相關的急性氣喘症狀，支氣管擴張劑並無法恢復氣道的過敏性發炎反應和高敏感度。某些長期的臨床研究已經顯示以抗發炎藥物來長期治療氣喘病，對氣喘症狀的長期控制，肺功能的改善，和氣道敏感度的降低比長期單獨以支氣管擴張劑來治療氣喘病的療效更佳。

目前使用中的**抗發炎藥物**主要有類固醇、咽達永樂(**cromolyn 鈉**，**SCG**)、和白三烯調節劑(Leukotriene Modifiers)等。其中以類固醇的療效最佳，它同時具備預防與治療的效果。**支氣管擴張劑**則包括交感神經興奮劑，副交感神經拮抗劑，和茶鹼。其中以 $\beta 2$ 交感神經興奮劑的效果最佳。我們將分別將此兩類藥物的最新發展及臨床應用詳細敘述如下：

支氣管擴張劑

β 型交感神經興奮劑

此為目前被使用最普遍且支氣管擴張作用最有效的藥物。此交感神經興奮劑的主要作用乃與 $\beta 2$ 交感神經接受體結合後，會造成呼吸道平滑肌的鬆弛並影響肥胖細胞及嗜鹼性白血球的介質釋出，但當其作用 $\beta 1$ 交感神經接受體時則會造成對心臟血管的副作用。故此藥劑之選用以具備有高選擇性 $\beta 2$ 交感神經興奮作用者為佳。目前臨床上常使用的藥劑有下列數種：

1. Epinephrine: 同時具備有 α ， $\beta 1$ 及 $\beta 2$ 型交感神經興奮劑的作用此劑為相當有效的支氣管擴張劑，但因其具有顯著的心臟血管和神經系統的副作用，故近年來已逐漸被吸入性高選擇性 $\beta 2$ 支氣管擴張劑所取代。
2. Isoproterenol: 為作用最短的非選擇性 β 型交感神經興奮劑，因其易造成藥物耐受性且具備明顯的 $\beta 1$ 交感神經作用易造成對心臟的毒性副作用。
3. 高選擇性 $\beta 2$ 交感神經興奮劑 (Fenoterol、Terbutaline、Salbutamol、Procaterol、Hexoprenaline等)：為目前臨床上最常使用的藥物，其對心臟的副作用較少，而其作用時間較長。
4. 新的長效Beta2交感神經興奮劑 (Salmeterol和Formoterol)：其中Salmeterol噴霧使用其作用時間可長達十二小時以上外，其發揮作用的起始時間亦相當迅速，故可同時使用於運動型誘發氣喘病與夜間氣喘的防治特別有用。通常長效型Beta2交感神經興奮劑 (Salmeterol和Formoterol) 可當作控制藥物，暫時與吸入型類固醇合併使用於單獨使用吸入型類固醇效果不佳（尤其有明顯夜間症狀者）的氣喘病人。

當病兒持續每天只使用 $\beta 2$ 交感神經興奮劑長達兩個禮拜以上後，會使病兒感受並自行調節其血液內氧氣、二氧化碳及酸鹼度的能力降低；會減少其保護支氣管受刺激收縮的能力；且當停止使用後會引起反彈性氣道支氣管的敏感增加，故我們並不建議每天規則性使用 $\beta 2$ 交感神經興奮劑，而只能於必要時才使用。當病兒需要每個禮拜使用一到三次以上的 $\beta 2$ 交感神經興奮劑時，應該儘速與小兒過敏免疫學專科醫師約診，以找出其造成氣喘病持續發作的原因加以避免之，並於必要時調整其抗過敏性發炎藥物的使用。

$\beta 2$ 交感神經興奮劑的副作用包括肌肉震顫、心悸、心跳加速，和罕見的心律不整。大多數的副作用會隨著藥劑的繼續使用而減輕。

目前用於解除氣喘病的急性發作症狀之最佳選擇藥物為噴霧使用的 $\beta 2$ 交感神經興奮劑。注射投與的藥劑則使用於對噴霧式 $\beta 2$ 交感神經興奮劑的反應不良者。至於口服劑型則較適合用於病情穩定或較輕微之氣喘病兒。

抗膽鹼激導性劑 (anti-cholinergic agents)

抗膽鹼激導性劑的主要藥理學作用為降低迷走神經強度以達成擴張支氣管的目的。膽鹼激導性劑通常使用於當病人接受了噴霧式 $\beta 2$ 交感神經興奮劑仍反應不良者，以加強其支氣管擴張作用。目前本地使用的 Ipratropium bromide (Atrovent) 噴霧劑為阿托平的四級銨衍生物，因其脂溶性降低不易穿透血管腦障壁，故中樞神經的副作用較少，且其有較佳的支氣管選擇性作用。

抗膽鹼激導性劑的支氣管擴張作用與 $\beta 2$ 交感神經興奮劑比較時，有較慢的開始作用時間，較低的最大支氣管擴張能力，和稍長的作用時間。抗膽鹼激導性劑當使用於臨床症狀控制不良的氣喘病人時，其療效亦隨之降低。抗發炎藥物，如口服或吸入性類固醇，或咽達永樂 (**cromolyn** 鈉，**SCG**) 的合併使用，則可增加其反應。

抗膽鹼激導性劑的使用在治療氣喘病的地位並不十分顯著。其通常只被當作第二線的支氣管擴張劑，來與噴霧式 $\beta 2$ 交感神經興奮劑合併使用於嚴重且對一般治療反應不佳的氣喘病人。

抗膽鹼激導性劑若使用於有青光眼，前列腺肥大或心律不整病史者，需格外小心。其主要副作用為口乾及口臭。

茶鹼(Theophylline)

茶鹼的主要作用為抑制Phosphodiesterase，減少cAMP被分解，以達到支氣管擴張效果。其他作用尚可鬆弛支氣管平滑肌，抑制肥胖細胞釋出介質，促進黏液纖毛的清除能力，防止微細血管的滲漏，減少抗原刺激後繼發性氣道阻塞(即遲發反應)及敏感度的增加，並可降低肺動脈阻力和改善橫膈膜的收縮功能。

茶鹼雖亦屬於支氣管擴張劑，但其支氣管擴張作用，比 β_2 交感神經興奮劑稍差。茶鹼的安全治療範圍很窄，它的中毒血清濃度(大於20微克/毫升)與治療所需血清濃度(10-20微克/毫升)十分接近。

緩慢釋放型茶鹼(如Theovent LA、Phyllocontin、Uniphyllin等)由於一天只需服藥一次至兩次，會使氣喘病兒服藥的效率較好，且會使病兒的病情更加穩定，對夜間的氣喘發作效果尤佳。

對已使用適當的吸入性選擇性 β 型交感神經興奮劑與類固醇治療的急性氣喘發作病人，茶鹼的再添加並無法更進一步改善其氣喘發作狀態。但在某些嚴重的氣喘病人當他們對選擇性 β 型交感神經興奮劑與類固醇的初期投與反應不理想時，胺茶鹼(Aminophylline, 含85% Theophylline)的靜脈注射，可能可以迅速改善其臨床症狀。

當茶鹼的血清濃度大於20微克/毫升時，即可能出現中毒現象，其症狀包括 1)經中樞引起的胃腸作用：如噁心、嘔吐、甚至吐血 2)中樞神經刺激作用：如失眠、頭痛、焦躁不安、甚至抽筋、毒性腦症 3)心臟毒性作用：以竇性心跳過速最為常見。通常其早期毒性症狀的產生，常見於醫師急於迅速達到病人茶鹼血清治療濃度時。一歲以下的病兒由於其對茶鹼代謝及排除能力尚未成熟，故其每公斤使用劑量需隨著年齡減少而降低。

目前茶鹼治療氣喘的建議劑量為每天每公斤不大於10毫克

茶鹼目前的主要臨床用途乃於慢性氣喘病的維持治療，尤其是對夜間症狀的壓抑。它對已使用吸入性類固醇的病人，仍有非常顯著的加成作用，可幫助病人進一步地穩定其氣喘病症狀。

有關氣喘病治療藥物在臨床使用方面，茶鹼是最容易受到藥物、食物或病人本身疾病等多種因素影響的，故當氣喘病兒平常即有規則在服用茶鹼類藥物時，其家屬須要了解下列狀況，以避免造成病兒茶鹼中毒或因血清中茶鹼濃度突然不足而導致氣喘病發作。常見的影響藥物包括Allopurinol、Cimetidine、Ciprofloxacin、Erythromycin、Propranolol、和troleandomycin等皆會降低茶鹼在體內的代謝，故合併使用時常會造成茶鹼中毒現象的產生。而Carbamazepine、Phenobarbital、Phenytoin、Rifampin、和Terbutaline等，則會提昇茶鹼在體內的代謝，故合併使用上述藥物時，爲了維持茶鹼之療效需增加其劑量。在任何期間，若病人的日常飲食中蛋白質與醣類的比例有太顯著的改變，則會影響茶鹼的藥物代謝，如高蛋白低醣飲食能促進茶鹼的代謝，而低蛋白高醣飲食則會使其代謝變慢。炭烤食物中的某些成分可能會活化體內重要的cytochrome P-450 酵素系統，而加速茶鹼的代謝，故上述食物不宜突然長期且大量服用。持續24小時以上的發燒、心臟衰竭、肝臟疾病、會降低茶鹼在體內的代謝，而抽煙或二手煙則會增加茶鹼在體內的代謝。

抗發炎藥物

啞達永樂(cromolyn 鈉， SCG)

SCG乃由Kheillin的衍生物發展而得，可抑制人類因過敏原刺激所引起的支氣管收縮現象。SCG 主要作用機轉爲1) 抑制立即型過敏反應，抑制肥胖細胞介質的釋放 2) 抑制過敏反應中各種發炎細胞(如嗜中性白血球、嗜酸性白血球、血小板和巨噬細胞)的被激活 3) 抑制自主C纖維神經及某些神經原的被活化，藉此可抑制神經反射所引起的支氣管收縮。

SCG目前多被視爲肥胖細胞的穩定劑，當投與於受過敏原刺激之前時，才能對外來的多種過敏原及刺激物質所引起的氣管收縮有預防的效果，可抑制其立即型及其後之遲發型過敏反應，並防止氣道敏感度的升高。但是對於已經發生收縮的氣管，卻是沒有立即性之作用。

SCG 目前依其噴霧投與方式可分爲： 1)膠囊劑型 2)定量噴霧劑型 3)噴霧機投與等三種劑型。

SCG 爲一種相當安全的藥物，其副作用如局部喉頭刺激，或偶發的輕微支氣管收縮。此現象尤其較容易出現於使用乾粉吸入劑型者。由於其安全性高，SCG臨床上曾被部份學者建議當作輕度至中度氣喘病兒的第一線預防藥物使用。但SCG的使用應只局限於預防作用，它對於急性氣喘發作並沒有治療效果。目前我們認爲輕度(間歇型或持續型)氣喘病兒可先使用SCG來當其控制藥物，其病情通常可於兩個禮拜內改善。若氣喘病兒使用了SCG 四到六個禮拜後，氣喘病情不見改善，則加入或取代以吸入型類固醇的使用是適當且有須要的。當病兒病情穩定時，SCG的維持使用可減爲一天三次或兩次。

類固醇 (Corticosteroids)

用來治療或預防氣喘病發炎反應的抗發炎藥物中，最有效的藥屬類固醇 (Corticosteroids)。類固醇可調節各種免疫或非免疫性的組織反應，且又可穩定肺部的微細血管循環。再加上近年來引進的噴霧吸入性類固醇，可避免掉其絕大多數的副作用，故目前對慢性輕微持續型到嚴重型的氣喘病人的治療上，類固醇已被大部分的學者建議成第一線的治療藥物。

類固醇的作用機轉主要經由其進入體內後，循環至標的細胞，與細胞內接受體結合後被帶到細胞核內作用於細胞之染色體，進而誘發標的細胞產生新的mRNA和蛋白質，以發揮類固醇的各種生體作用。類固醇的另一主要作用則為可增加標的細胞 $\beta 2$ 交感神經接受體的合成數目及其穩定性，進而促進且加速了 $\beta 2$ 交感神經興奮劑的氣管擴張作用。類固醇其他的作用，尚可以減少氣道微細血管的滲漏及氣道黏液腺的黏液產生。

臨床上最常使用的口服藥劑為prednisolone；最常使用的靜脈注射藥物則為hydrocortisone和methylprednisolone；而最常使用的噴霧吸入劑型則包括 Beclomethasone dipropionate、Budesonide和Fluticasone propionate。近年來由於噴霧吸入類固醇新製劑的局部抗發炎作用增加，系統清除率加速，經肝臟的第一次通過代謝率近乎完全，且身體獲得率大幅降低，使得依照過敏免疫學專科醫師處方，適當使用吸入型類固醇的氣喘病人，幾乎不可能產生不當使用類固醇所造成的任何全身性或局部性的副作用。

Prednisolone口服藥為目前最被廣泛使用的類固醇，若能每天於早上投與一次或更進一步地改成每兩天於早上服用一次，則其各種副作用會減至最小。靜脈注射型的類固醇主要使用於急性嚴重性氣喘發作病人之處理，以hydrocortisone hemisuccinate最為常用。Hydrocortisone若每六小時每公斤體重投與三毫克則可維持其血漿濃度持續大於100微克/毫升，如此可改善氣喘病人的自覺症狀、肺功能、動脈血氧，並與單獨使用 $\beta 2$ 交感神經興奮劑比較，可明顯減少氣喘再發次數。

當氣喘病人使用類固醇，尤其是噴霧吸入劑型，達一至兩週以上後，對組織胺或methacholine刺激所產生的氣道高敏感性得以獲得一定程度的降低，此現象通常伴隨有顯著地夜間和凌晨喘鳴症狀的改善。²⁷ 而支氣管擴張劑，如 $\beta 2$ 交感神經興奮劑、茶鹼、抗膽鹼激導性劑等，則並無法對病人支氣管敏管度有所改善。使用個人控制氣喘發作最低有效劑量的噴霧吸入型類固醇(每天200微克的Beclomethasone dipropionate或Budesonide

或100微克的Fluticasone或Mometasone爲目前已知的最低有效劑量)以維持氣喘病兒不產生臨床症狀持續達三個月以上，是有效且必要的預防性治療。低劑量噴霧吸入型類固醇(即使是每天使用200-500微克的Beclomethasone dipropionate)配合吸入輔助器的使用以及吸入噴霧劑後的漱口，很少造成氣喘病兒的副作用。罕見的副作用包括口腔念珠菌感染、聲音沙啞或反射性咳嗽和支氣管收縮，經過給與抗黴菌藥以及適當地調整吸入噴霧劑的種類、用法和用量，病兒皆可獲得改善。

短期性高劑量類固醇(每天每公斤體重1毫克Prednisolone)的使用於急性氣喘發作的病兒，不但可減少支氣管的發炎反應而且可以加強選擇性 $\beta 2$ 交感神經興奮劑的療效，對病兒常有異想不到的救命效果。使用高劑量短時期的類固醇使用十天之內，可立即停藥不必減量，當間歇性短時期使用時，即使每年長達四至十二週，除偶而對孩童的生長有些許影響外，很少產生其他副作用。反之，若不適當的使用類固醇(如與病人病情需要不符的超過時間或超過劑量的無節制使用)則會造成不必要的全身性副作用，包括生長遲緩、骨質疏鬆、Cushing氏症候群、白內障、血糖代謝不穩、和腎上腺功能受壓抑等現象。

於氣喘病人的發炎氣道處。最近美國食品藥物管理局已正式通過了三種口服的白三烯調節劑，Zafirlukast(商品名Accolate)、Montelukast(商品名Singulair)和Zileuton(商品名Zyflo)的臨床使用。Zafirlukast與Montelukast是一種白三烯受體拮抗劑。Zafirlukast製劑分爲20mg錠劑供大於十二歲的氣喘病人使用和10mg錠劑供七至十一歲的氣喘病兒使用，每日兩次不可於飯前一小時內和飯後兩小時內服用。Montelukast製劑分爲10mg錠劑供大於十四歲的氣喘病人使用，和5mg嚼劑(chewable)供六至十四歲的氣喘病兒使用和4mg嚼劑(chewable)供二至五歲的氣喘病兒使用，每日一次於傍晚使用。Zileuton是一種5-lipoxygenase的抑制劑，目前台灣尚未引進。白三烯調節劑的使用會使得氣喘病人的氣喘臨床症狀與肺功能獲得改善，可減少氣喘病的急性發作(當白三烯調節劑與抗組織胺合併使用時效果更佳)進而減少支氣管擴張劑與類固醇的使用頻率以及可部分降低氣道的過敏性炎症反應。白三烯調節劑也具有支氣管擴張作用，其作用效果約爲 $\beta 2$ 型交感神經興奮劑的一半。白三烯調節劑與 $\beta 2$ 型交感神經興奮劑合併使用時，其支氣管擴張作用有加成效果，由此顯示此兩類藥物的支氣管擴張作用機轉並不相同。

根據2010年GINA氣喘病治療指引更新版以及衛生署出版的氣喘病治療指引中文簡明版的書中，建議白三烯調節劑可被考慮當作低劑量吸入型皮質類固醇的替代療法，使用於輕微持續型的氣喘病人的治療外；對於已經使用吸入型類固醇治療的持續型氣喘病人，當其療效仍然不佳時，白三烯調節劑可與吸入型類固醇合併使用，以增加治療效果。經由口服投與的白三烯調節劑與噴霧吸入類固醇比較尚有幾種優點如下：口服投與的白三烯調節劑可幫助噴霧吸入類固醇進一步改善持續型氣喘病人小氣道較深層組織的過敏性發炎反應，此療法可以降低為改善小氣道深層發炎反應長期使用口服類固醇時，所可能造成的不良反應；口服投與的白三烯調節劑經由血液循環可以同時治療不同部位的過敏性發炎反應如氣喘與過敏性鼻炎等。白三烯調節劑特別適用於預防運動或冷空氣誘發型氣喘。白三烯調節劑是阿斯匹林誘發型氣喘病人的首選治療藥物。白三烯調節劑的療效通常於開始治療後的二到四個禮拜內即可呈現。

白三烯調節劑的副作用主要為

1. 當使用Zafirlukast超過建議使用劑量20 mg一天兩次時，有些病人會產生肝功能異常。
2. 使用Zileuton 600mg一天四次時，氣喘病人產生肝功能異常的比例會增加(4.6% vs 1.6%)。此現象在使用此藥物後的最初三個月最容易產生，但是會隨著藥物的停止使用或繼續使用而獲得改善。

結論

雖然噴霧吸入型類固醇已被建議成持續型氣喘病人的第一線的治療藥物。但是由於類固醇無法有效地抑制A2型磷酸酯肪酶（Phospholipase A2）酵素的作用，來減少花生烯酸以及白三烯素的產生，所以有些已經使用了適當的類固醇治療的過敏氣喘病人（尤其是遺傳到會對阿斯匹林或是非類固醇抗發炎藥NSAID敏感的病人），當病人的治療效果不佳時，若能進一步添加白三烯調節劑，則通常可以進一步改善過敏氣喘病情。白三烯調節劑目前也被GINA建議可被考慮當作低劑量吸入型皮質類固醇的替代療法，使用於輕微持續型的氣喘病人的治療。再加上口服投與的白三烯調節劑可幫助噴霧吸入類固醇進一步改善持續型氣喘病人小氣道較深層組織的過敏性發炎反應；以及口服投與的白三烯調節劑經由血液循環可以同時治療不同部位的過敏性發炎反應如氣喘與過敏性鼻炎等優點。我們認為適當地使用白三烯調節劑於過敏氣喘病的治療，是可以大幅改善過敏氣喘病人的臨床症狀、肺功能以及日常生活品質。

兒童氣喘病的噴霧治療

由於治療小兒過敏性氣喘病所使用的藥物，若能以噴霧方式直接投與到病兒的氣道，即其持續性過敏性炎症的發生部位，會具有下列**優點**：1)所須劑量較小 2)治療作用快速 3)有最大的肺部效用及最小的肺部外作用。我們建議所有的小兒過敏性氣喘病兒使用定量噴霧吸入劑(MDI)治療時，皆須合併使用吸入輔助器，乃因它有下列的好處：1)增加噴霧劑的有效肺部沉積量，可增加療效 2)減少噴霧劑喉嚨及咽喉沉積量，配合此吸入輔助器的合併使用對嬰幼兒特別重要，因降低副作用 3)消除啓動噴霧器與吸入噴霧劑所需的繁複動作，它不但可以使噴霧吸入治療得以應用於迫切須要治療的嬰幼兒氣喘病兒，並且可以幫忙我們避免掉幾乎所有的治療氣喘病藥物的副作用。

噴霧吸入療法有下列優點：1)所須劑量較小 2)治療作用快速 3)有最大的肺部效用及最小的肺部外作用 4)可自行投與。用在醫療上的噴霧劑，其粒子直徑通常局限於 $1 \sim 10 \mu\text{m}$ 的範圍。粒子的直徑在 $1 \sim 5 \mu\text{m}$ 者，依據重力沉降原理，其主要作用部位是在小的支氣管及肺泡，故為治療氣喘病最有效的噴霧。

目前臨床上使用於氣喘兒的**噴霧產生方式**，主要可經由超音波式噴霧機，壓縮空氣推進式噴嘴噴霧機和定量噴霧劑（可合併吸入輔助器使用）等三種。

1) 使用噴霧機投與藥物的最大缺點乃是須經常清潔維修，否則易造成細菌的污染。而使用大容量有瓣膜裝置的吸入輔助器來投與支氣管擴張劑，已被証實治療效果優於噴霧機的使用，故我們並不建議規則性的使用噴霧機來治療氣喘病人。²⁹

2) 定量噴霧劑依其使用原理可分為以氟氯碳化物為推進劑來投與藥物或將有效藥物成份製成超微粒乾燥粉末（微粉化）讓病人吸入肺部等兩種方式。

a) 氟氯碳化物噴霧推進劑：以氟氯碳化物為推進劑投與藥物來治療氣喘病時，其吸入粒子的直徑以 $1 \sim 5 \mu\text{m}$ 大小者，吸入速率以 $10 \sim 20 \text{L}/\text{min}$ 有最大的周邊肺部沉積率。此種最佳療效可藉由裝設長度大於 10cm ，容量等於 750mL 的圓錐型吸入輔助器而得到其最大肺部沉積量達百分之三十。而通常不使用吸入輔助器時，其最佳的肺部沉積量只能達到百分之十。對於小於四歲的病童，因其呼吸潮氣量較小，目前以容量為 150mL 附有面罩的吸入輔助器效果最為理想。

使用噴霧吸入輔助器的好處有 1) 增加噴霧劑的有效肺部沉積量，可增加療效 2) 減少噴霧劑喉嚨及咽喉沉積量，可降低副作用 3) 消除啟動噴霧器與吸入噴霧劑所需的繁複動作配合，此項對年長者和年幼者特別具有重要性。故我們建議使用吸入輔助器於所有氣喘病兒之推進劑噴霧治療。

類固醇的噴霧吸入劑（如：Beclomethasone, Budesonide, Fluticasone 等）皆具有很強力的局部抗發炎作用和被全身吸收時的快速被肝臟去活性化。故在適當的使用劑量下（每天不大於 400 微克），類固醇的噴霧吸入是相當安全的，若再加上吸入輔助器的使用，則不但少見病童口腔念珠菌感染和聲音嘶啞，對病童的生長亦很少會有影響。最近的文獻報告更大致認為氣喘病人當每天使用不大於 400 微克的類固醇噴霧吸入時，其類固醇的作用主要集中於局部肺組織，而當其每天使用劑量大於 400 微克以上時，才可能會造成全身性的影響，包括影響血液循環中嗜酸性白血球陽離子蛋白（ECP, eosinophil cationic protein）的濃度。但由於類固醇的噴霧吸入治療，若不配合吸入輔助器的使用，曾被報告會造成病童腎上腺功能的某些微細影響，雖然我們目前並不了解其可能會造成的臨床意義，但若相較於此療法可顯著的改善中等與嚴重度氣喘病人的臨床症狀、肺功能、與家庭生活品質，減少病人肺部纖維化及其後慢性阻塞性肺病甚致氣喘病死亡率的產生，我們建議其應使用於反覆發作的中度與嚴重度氣喘病人，而這些病人最好能定期接受氣喘病專科醫師的個別診察與調整其最少的有效類固醇吸入劑量，並且病人一定要配合著吸入輔助器的使用。

以氟氯碳化物為推進劑的定量噴霧劑其最大的問題乃在於環境的破壞，因氟氯碳化物會與大氣中的臭氧產生反應而消耗掉保護地球上生物免於受到紫外線-B 傷害的臭氧層。目前不含氟氯碳化物的新冷媒（HFA）已經開發成功，並且已經使用於各種氣喘病噴霧藥物的製劑中。

b) 微粉化定量噴霧劑：目前可分為三種劑型，單劑量膠囊型（Spinhaler, Rotahaler），八劑量圓盤型（Diskhaler）和多劑量的不同乾粉藥物劑型（Turbuhaler, Accuhaler, Easyhaler）。它們對治療氣喘病的療效和肺部沉積作用與不附加吸入輔助器的氟氯碳化物噴霧推進劑相似。由於單劑量膠囊型和八劑量圓盤型含有噴霧粒子穩定劑（如乳糖或葡萄糖），於噴霧使用時，較易引起咳嗽、咽喉刺激、甚致喘鳴。

關於微粉化定量噴霧劑的使用雖然不會產生環保問題，但由於病童須於吐氣後，再用嘴含住噴霧器吸氣，此時若不小心往噴霧器裡吐氣，往往會造成藥物的散失與潮濕，以致無法有效地吸入肺部，故對於年齡小於3至5歲的病童可能不易使用。目前部份使用Turbuhaler的劑型中，有的噴霧器已增加了防範吐氣會影響藥效的措施。

當氣喘病兒急性發作時，因氣道嚴重阻塞，類固醇的噴霧吸入劑的使用療效不佳。此時需合併使用口服或靜脈注射投與短期性高劑量類固醇，不但可減少支氣管的發炎反應且可加強選擇性交感神經興奮劑的效果。高劑量短時期的類固醇使用十天之內，可立即停藥不必減量。且當間歇性短時期使用時，即使每年長達四至十二週，除偶而對孩童的生長有些許影響外，很少產生其他副作用。³⁴

認識尖峰呼氣流速值

氣喘病人，尤其是嚴重的、長期持續發作的和長期只使用乙二型交感神經興奮劑的病人，經常對其本身的氣喘症狀和發作的嚴重度有認知不良的現象。若只以氣喘病臨床症狀如呼吸急促和喘鳴等來評估氣喘病發作的嚴重度時，即使是治療氣喘病的臨床醫師也常常無法正確的判定。而氣喘病人的肺功能測量則可提供客觀且直接的氣流限制的評估和間接的經由測量其肺功能的24小時變異性來評估其氣道過度反應性。

目前有很多種的不同方法可以用來測定氣流限制的程度，其中有兩種方法被廣泛地使用於五歲以上的氣喘病童。這兩種方法包括一秒內強迫呼氣量(FEV1)(和伴隨它的強迫肺活量FVC)以及尖峰呼氣流速值(PEFR)的測量。

尖峰呼氣流速計是一種用來測量空氣如何平順地從你的肺部呼出的裝置。當病人的氣喘發作時，肺部的氣道通常會變的較狹窄。

尖峰呼氣流速計的使用可以提前數小時，甚至數天在你呈現任何氣喘症候之前，告訴你，你的氣道是否已經變窄，因此可以讓你於氣喘症狀發作之前，提早服藥，使你得以快速地阻止這次的氣喘症狀發作，並可避免掉氣喘病的嚴重發作。

如何正確使用尖峰呼氣流速計：

1. 移動尖峰呼氣流速計指示器到底部(歸零)，手指不可妨害指示器移動。
2. 站立姿勢，深呼吸，完全地將空氣充滿你的肺。
3. 將尖峰呼氣流速計置入口中，緊閉嘴唇，以最用力且快速的方式吹出。請勿將你的舌頭放進吹管的洞裏面。
4. 取三次吹氣中最好的吹氣數值記錄於你的氣喘日誌內，

原則上每日早晚各記錄一次，這樣可算出尖峰呼氣流速的每日變異度(公式如下)。病情穩定時，可只記錄早上的尖峰呼氣流速值。

Best Environmental Control

尖峰呼氣流速的每日變異度

$$\text{尖峰呼氣流速每日變異度} = \frac{\text{PEFR(晚)} - \text{PEFR(早)}}{1/2 [\text{PEFR(晚)} + \text{PEFR(早)}]} \times 100\%$$

尖峰呼氣流速的每日變異度兒童若大於30%，即可診斷為氣喘。

學童尖峰呼氣流速之正常預測參考值

建立尖峰呼氣流速的正常預測值乃是為了決定一特殊團體孩童的肺功能，是否有異於正常同年齡的人口族群肺功能。也就是臨床上，個人可將其所測得的尖峰呼氣流速測量值與正常同年齡、同性別、同身材的同種族孩童的尖峰呼氣流速正常預測值比較時，其測量值是正常，還是異常。以下為馬偕紀念醫院小兒過敏免疫科接受衛生署委託統計6346位國小正常無過敏體質學童所得到的尖峰呼氣流速正常預測值公式。在氣喘病童病情穩定連續測量尖峰呼氣流速三週後，取其最佳數值，即為病童尖峰呼氣流速的理想值。

尖峰呼氣流速正常預測值公式

女孩

$$\text{PEFR} = 7.37373A + 1.682135H + 1.27746W - 98.87426$$

男孩

$$\text{PEFR} = 9.347653A + 2.033576H + 0.806917W - 130.5$$

A 年齡(歲)*，H 身高(公分)，W 體重(公斤)

*實足年齡五歲六個月至六歲六個月視為六歲，其餘依此類推

尖峰呼氣流速計的使用可幫助氣喘病的診斷及其後的治療。尖峰呼氣流速值，一般而言，在早上剛睡醒時為最低，而在中午十二點和下午兩點之間為最高。對大多數的氣喘病人而言，尖峰呼氣流速與FEV1的相關性極佳。使用尖峰呼氣流速計可用來評估氣喘病的嚴重度，評估肺功能24小時變異性的程度，監測氣喘病急性惡化時對治療的反應，偵測氣喘病人居家或於診所時的肺功能無症狀性惡化，以便能在其症狀變的更為嚴重之前事先加以處置。病人經由同時規則地記錄氣喘病症狀與尖峰呼氣流速，確實遵行根據氣喘病嚴重度所設計出來的氣喘病治療計劃來適處置其氣喘病症，如此一來，病人的氣喘病將可以被更有效地控制。

使用尖峰呼氣流速計監測氣喘病³⁵

在呼吸道阻塞的病童其用力呼氣之流速會降低，而大多數的研究顯示尖峰呼氣流速計對氣喘病兒的診斷及處置監視為一個快速易操作且十分有用的儀器，因此尖峰呼氣流速(PEFR)是氣喘病兒肺功能中最常被用來檢查的項目之一。PEFR可作為氣喘病兒平時之自我評估及發作時自我處置的最佳依據。

尖峰呼氣流速計的正確使用須以站立方式於深呼吸後，以口含住尖峰呼氣流速計，快速且用力地往外吹氣，每人用力吹三次，每次至少間隔30秒以上。

尖峰呼氣流速計的紅黃綠燈區代表意義

尖峰呼氣流速計的紅黃綠燈區可作為平時監測自己病情的參考。若有發作，則可作為自我評估及自我處置的重要依據。

A. 當尖峰呼氣流速值在綠燈區 (尖峰呼氣流速值為理想值之80-100%)時，表示您的狀況良好：

- 您通常沒有氣喘症狀，可以執行一般日常活動並擁有良好的夜間睡眠。
- 請繼續保持您目前的氣喘控制計劃。
- 醫師將會逐漸將您的藥物調整到最低的使用劑量及頻次。
- 應避免接觸可能誘發氣喘發作的原因。

B. 當尖峰呼氣流速值在黃燈區 (尖峰呼氣流速值為理想值之60-80%)時，您應該小心：

- 您可能咳嗽、喘鳴、呼吸短促或胸悶等症狀。
- 您可能因上述症狀而無法從事一般日常活動，或夜裡無法睡好。
- 此時您可使用吸入型支氣管擴張劑來改善症狀。
- 若使用支氣管擴張劑後二十至六十分鐘後，呼氣流速值仍舊沒有改善，應儘速就醫。
- 若您的尖峰呼氣流速值經常在黃燈區，或經常須靠吸入型支氣管擴張劑來改善症狀，請讓您的醫師知道。

C. 當尖峰呼氣流速值在紅燈區 (尖峰呼氣流速值為理想值之60%以下)時，您應該立即就醫

- 您可能一直咳嗽、呼吸非常短促、且/或頸胸部有緊繃感、走路困難、一句話須分好幾次才能說完。通常有喘鳴聲，有時因為很嚴重反而聽不到喘鳴聲。嘴唇及指甲很嚴重時會呈現紫色
- 請保持鎮靜，不要驚慌，恐慌會使病情惡化。
- 請立即使用吸入型支氣管擴張劑，並服用口服類固醇。
- 請立刻到醫院急診室求診。送醫途中，每隔三至五分鐘使用吸入型支氣管擴張劑。
- 至急診室請告知醫護人員，病人為氣喘急性發作。

使用尖峰呼氣流速計的好處

A. 在醫生方面：

- 可應用尖峰呼氣流速計來對有氣喘懷疑的病人進行診斷幫助。
- 可對病人氣喘發作時之治療作評估，且在觀察嚴重發作的病人因可反覆測試PEFR而免掉太頻繁的血液氣體鑑定。
- 醫生可以依據病人長期追蹤的PEFR值，而以最少的藥物讓病人維持正常生活。經常測量PEFR值，遇有不正常下降之警報，可提早或增加用藥以避免氣喘發作甚或住院加護治療之發生。
- 可藉測量藥物使用前後之PEFR值來評估抗氣喘新藥之試用效果。

B. 在病人方面：

- a. 病人有不適時，可藉測PEFR值來區分不適係來自氣喘之氣道阻塞或是其他疾病。
- b. 病人經常測驗PEFR可了解自己的狀況，同時定出自己的正常值。能應用自己的正常理想值比應用正常預測值來得實際精確。記錄每次發作及治療經過的PEFR值可與醫生共同定出一個治療準則。

尖峰呼氣流速計的使用對氣喘病之診斷、處置不僅是一個快速可靠的有用工具，也可以促進醫生病人密切合作而進一步使用PEFR值來下治療的決定。所以測PEFR值對氣喘病人就像測血糖、尿糖或量血壓對糖尿病或高血壓病人一樣的重要。

氣喘病人的居家照顧時的特殊考慮狀況

氣候變化與氣喘病

如上所述，天氣的劇變只會對早已存在過敏性發炎且已高過敏度的標地器官如支氣管，造成其支氣管收縮現象。乾冷的天氣除了本身對氣道的影響外，尚可促使氣喘病童更容易產生運動誘發型氣喘發作。此外有時因氣候狀況的改變，造成局部地區的空氣污染指數急劇變差時，亦會造成病童的氣喘病發作，此時應戴口罩或儘量避免外出。

室內的空氣污染與氣喘病

回顧過敏醫學文獻，有些學者認為室內的空氣污染與氣喘病的發生有關聯。若在家裏使用瓦斯、木柴、煤炭或液態石油產品來現場煮食或燒烤食物，其所產生的室內的空氣污染物質，包括一氧化碳、二氧化碳、二氧化硫、二氧化氮、氮氧化物及其它可吸入粒子，皆可誘發早已不穩定的氣道產生氣喘病發作。故家中有氣喘病童的過敏家庭須隨時保持家中空氣流通、換氣良好，避免於門窗關閉狀況下，以上述方式燒煮食物。

嬰幼兒氣喘病

氣喘病的發作可發生於各個年齡層，甚致發生於出生才幾個禮拜大的小嬰兒。有大於百分之五十的氣喘病童，其第一次氣喘的發作發生於兩歲以前。而至少有百分之十的氣喘病童，其第一次氣喘的發作會發生於一歲以前。約有百分之二十的嬰幼兒於出生一年內至少會有一次或以上的與下呼吸道感染有關的喘鳴發作。在這些病兒中約有百分之三十五的病童於六歲大時仍會有持續性的喘鳴發作，此即所謂的嬰幼兒早發型氣喘病。這些病兒通常具有下列特徵：如正常嬰兒期肺功能，但明顯的血清免疫球蛋白E上升現象和六歲時肺功能下降現象。

對於小於五歲的孩童而言，客觀性的氣喘監測指標，最大呼氣流量(PEFR)，是十分不可靠的。因為在此年齡層的小朋友，其正確數值往往因小孩不會吹氣或注意力不夠集中或吹氣時所用力量不夠，而無法獲得。對於這些年紀較小的病童而言，其個

人的病史或發育史必須被包括在病童生活品質的評估內，以作為決定氣喘病童治療計劃的重要因素之一。此一因素可因有些病童的父母親保持有每天記錄病童臨床氣喘症狀（包括呼吸窘迫程度及干擾睡眠的程度）的氣喘日誌，而更顯得重要。其他目前可被用來監測嬰幼兒氣喘病發作的嚴重度尚有新發展的嬰幼兒肺功能測定，動脈血氧飽合度的分析，和經皮測定動脈血氧分壓等。有時當醫生面對年紀較小的病童，尤其是小於兩歲的，因為他們主要臨床症狀皆為咳嗽，且因他們的喘鳴皆只發生於合併有呼吸道感染之時，故常被診斷為氣管炎或肺炎，即使他們的臨床表徵與症狀皆符合氣喘病的診斷。因此我們必須對病兒與下呼吸道感染有關的喘鳴發作的頻率與嚴重度加以評估後，作出適當的氣喘病診斷。當然兩歲以下兒童偶有喘鳴，也不一定都是氣喘病。

病毒性呼吸道感染和氣喘病

會造成氣喘病惡化的呼吸道病毒包括呼吸道融合體病毒、鼻病毒、副流行性感冒病毒、腺病毒、和流行性感冒病毒。當氣喘病童受到上呼吸道病毒感染時，其小氣道功能所受到的影響，於臨床疾病緩解後，仍然可持續達五個禮拜以上。當病童的年齡越小，病毒性呼吸道感染時氣道的敏感度越高，受到呼吸道融合體病毒或其它上述病毒的感染，和有明顯的臨床症狀時，越會產生氣喘病的發作。

對有過敏性體質的病童來說，其對吸入性過敏原敏感所造成的氣道過敏性發炎反應，會使呼吸道上皮細胞的細胞膜表面大量呈現 ICAM-1，此現象並不見於正常的兒童。而 ICAM-1 乃是造成感冒的鼻病毒要侵入我們呼吸道上皮細胞的重要細胞膜表面接受體，且 ICAM-1 在嗜酸性及嗜中性白血球移動到過敏性發炎組織，和氣喘病的致病機轉中占有十分重要的地位。ICAM-1 可見於下列細胞的細胞膜表面包括內皮細胞、纖維母細胞、上皮細胞、淋巴細胞和單核球。

當造成感冒的鼻病毒結合上細胞膜表面的 ICAM-1 時，會刺激這些細胞產生細胞激素，會誘發臨近的細胞呈現更多的 ICAM-1，會促使鼻病毒進一步的黏附在其它細胞上並造成病毒的傳播。而當鼻病毒感染呼吸道上皮細胞後，會刺激呼吸道黏膜黏液分泌增加及大打噴嚏，由此更會造成此病毒傳染給其他人的機會。反之，當病童過敏性發炎的程度因適當地使用抗發炎藥物的治療或預防性投與而獲得降低時，會使其呼吸道上皮細胞的細胞膜表面大量呈現的黏附分子亦獲得降低，則其病毒感染的發生率自然也會明顯地減少。

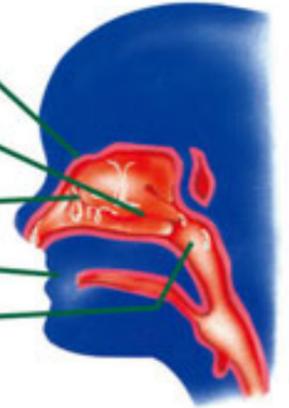
鼻竇炎與氣喘病的關係

會造成鼻竇炎的局部因素主要為上呼吸道感染與過敏性鼻炎。通常於病毒性上呼吸道感染之後，急性鼻炎會造成呼吸道黏膜水腫，阻塞副鼻竇通道口，並降低其竇內上皮細胞纖毛運動，繼而引起大量黏液累積及繼發性細菌感染，因此而造成鼻竇炎。

而鼻腔內的過敏性炎症反應與上述的病毒性上呼吸道感染相互作用之後，一方面增加鼻竇炎的形成機會，另一方面則使已經產生的鼻竇發炎不易緩解。



黏液異常大量
鼻竇腫脹
鼻組織腫大
過敏原入侵
少部份黏液滑入鼻咽



致病機轉

鼻竇炎造成氣喘病發作的可能致病機轉如下：

1. 鼻竇的炎症反應與整個呼吸道過敏性炎症反應機轉一致，嗜酸性白血球常為其主要破壞細胞。
2. 鼻竇發炎時其所產生的發炎性介質會刺激局部的刺激物接受體，會因而引發反射性支氣管收縮。
3. 鼻竇發炎時會刺激迷走神經而引起支氣管平滑肌的異常收縮。
4. 鼻竇發炎時所產生的黏液化膿性分泌物或發炎性介質的倒流或吸入下呼吸道，可造成兔子的氣道高過敏度，但在人類的鼻竇炎與氣喘病間並無法發現此現象。

治療原則

對於合併有過敏性鼻炎的鼻竇炎病童，須同時治療其過敏性鼻炎，以減少其鼻竇炎的再發生率。至於對合併有過敏性氣喘病的鼻竇炎病童，則須於鼻竇炎治好之後，繼續其氣喘病的治療，如避免或減少過敏原和刺激物質的接觸，適當地使用抗發炎藥物，再加上必要時的支氣管擴張劑的投與。

阿斯匹林誘發型氣喘

阿斯匹林誘發型氣喘的三徵 (triad) 包括對阿斯匹林敏感反應、氣喘發作和鼻息肉。對阿斯匹林或其他非類固醇抗發炎藥物敏感的病人，通常會於特殊的標地器官系統產生特有的敏感反應，如過敏反應發生於呼吸系統或皮膚系統，而兩者很少同時產生。

對阿斯匹林或其他非類固醇抗發炎藥物敏感的病人，由其呼吸系統對**阿斯匹林激發試驗**所產生的反應可分為下列五類：

1. 陽性氣喘發作反應：FEV1比基礎值降低百分之二十五以上。
2. 部分氣喘發作反應：FEV1比基礎值降低大於百分之十五，但小於百分之二十五。
3. 鼻眼反應：鼻充血、流鼻水、和/或 眼睛充血合併結膜水腫、及流眼淚。
4. 典型的反應：同時產生陽性氣喘發作反應和鼻眼反應。
5. 不反應者：吞服650 毫克的阿斯匹林後，不但沒有任何呼吸系統症狀，且其FEV1比基礎值降低不超過百分之十五。

當氣喘病人有對阿斯匹林產生呼吸系統敏感的過去病史時，於接受阿斯匹林激發試驗後約有百分之七十二的病人會有陽性氣喘發作反應，其中百分之六十六為同時合併鼻眼反應的典型反應；另外百分之十二則主要為鼻眼反應，其中百分之六則尚有部分氣喘發作反應；至於剩下的百分之十六則為不反應者。

由上述的阿斯匹林激發試驗來定義，於一般人群中約有百分之零點三的人會對阿斯匹林或其他非類固醇抗發炎藥物產生敏感。而大約有百分之五到二十的成人氣喘患者，當口服或注射阿斯匹林或其他非類固醇抗發炎藥物時，會產生陽性的阿斯匹林敏感反應，甚致誘發其氣喘症狀發作。厲害時，會因嚴重氣道阻塞，有時會造成病人意識不清或停止呼吸。阿斯匹林誘發型氣喘在小於十歲的氣喘病童身上甚為罕見。對於年齡介於十歲至二十歲的患者而言，其發生率則大約為百分之十。

對於阿斯匹林誘發型氣喘的**致病機轉**目前認為主要乃因當口服或注射阿斯匹林或其他非類固醇抗發炎藥物時，這些藥物可能經由阻斷細胞膜上磷酸酯質代謝途徑中的cyclo-oxygenase酵素的作用，而誘使其經由lipo-oxygenase酵素的作用代謝形成具氣管收縮作用的白三烯，進而誘發其氣喘症狀的惡化。由於上述反應並不須經由任何過敏反應的機轉來達成，所以對大多數的病人而言，對他們所進行的過敏試驗，包括過敏皮膚試驗、體外特異性免疫球蛋白E抗體試驗、和體外淋巴球增生試驗皆會產生陰性反應。

阿斯匹林誘發型氣喘的**診斷**主要經由病人的病史，副鼻竇的攝影檢查和阿斯匹林激發試驗。使用由低劑量逐漸增加的阿斯匹林口服或lysine-aspirin溶液吸入來進行激發試驗，對於不易產生嚴重反應的低危險群病人通常是相當安全的。若使用阿斯匹林的口服激發試驗，其開始試用的激發劑量須小於平常使用劑量的五分之一，須有有經驗進行此激發試驗的醫師在場，且須具備有可隨時處理病人突發性嚴重氣道阻塞或休克的急救設備。

對阿斯匹林誘發型氣喘的**處理方式**，主要須避免這些藥物的再使用，嘗試改用acetaminophen(抑制cyclo-oxygenase酵素的作用微弱)或其它類似的非類固醇抗發炎藥物(如salsalate, choline magnesium trisalicylate, sodium salicylate, 和methyl salicylate)，必要時的去敏感(desensitization)作用，和症狀治療被誘發的氣喘或其他過敏病症狀。靜脈注射類固醇中的Hydrocortisone曾被報告使用於對阿斯匹林敏感的病人身上會產生不良反應，故須避免使用。至於對對阿斯匹林敏感的呼吸系統過敏的病患，長期給與阿斯匹林治療，則文獻上曾被報告會減輕病人的氣喘及鼻副鼻竇過敏症狀，並可減少其過敏藥物的使用劑量。

抽煙與氣喘病

抽煙與吸二手煙對有異位性體質的個體(包含抽煙懷孕母體子宮內的胎兒)的異位性疾病的發作及其過敏性炎症反應的持續存在，皆有很強的促進性免疫調節(佐劑)作用。抽煙曾被證實會增加呼吸道黏膜的通透性，因此會促使具有異位性體質的個體對常見的吸入性或職業性過敏原產生致敏現象。故抽煙與吸二手煙皆會增加異位性個體氣喘病發作的發生率，尤其是當病童接觸香煙的時間越長，且其性別為男性時，其受香煙的危害率會更加嚴重。

抽煙者與不抽煙者比較時，常見有較高的血清免疫球蛋白E濃度，而吸二手煙者其血清免疫球蛋白E的濃度則介於兩者之間。抽煙者另與不抽煙者的不同之處，則為其不具備有正常會伴隨個體老化所產生的血清免疫球蛋白E濃度下降現象。但當個體停止抽煙後，其血清免疫球蛋白E濃度下降的程度會與其停止抽煙的長短，存在有逆向的相關性。

有抽煙母親的異位性體質孩童，通常於出生後幾年內較會有早期發作的氣喘病、較高機率的持續喘鳴發作、較常存在的漿液性中耳炎、使用較多的氣喘病治療藥物、對組織氨激發試驗有較高的氣道過敏度和發育遲緩且異常的肺部功能。

當母親於懷孕期間抽煙時，對其胎兒的產前影響，包括有增加胎兒及新生兒死亡率、降低新生兒的平均出生體重、和可能增加的胎兒流產率。而其所生出的新生兒則常見有臍帶血免疫球蛋白E濃度的升高，及較易於十八個月大前發生異位性的疾病。吸入二手煙亦被文獻報告，對懷孕婦女及其胎兒會有類似的影響。故我們建議於有嬰幼兒及孕婦存在的家庭或場所，應該完全禁止抽煙。

目前用來評估抽煙或二手煙是否已對暴露的胎兒或氣喘病人造成影響的量化，除了以問卷來瞭解暴露病史以外，尚可藉由測量尿液、血液、頭髮或胎便中尼古丁的長半衰期代謝產物，cotinine，的濃度來作客觀的評估。其中以尿液中cotinine的濃度，最常被用於分析暴露於二手煙的程度與氣喘病童氣喘病發作頻率的正向相關性。

運動誘發型氣喘

運動本身乃為造成氣喘病人暫時性氣道狹窄的眾多因素之一。大多數的氣喘病人在激烈的運動之後，都會有短暫性的氣道阻力增加現象。據估計約有百分之七十到八十的氣喘病童，當他們在通常的室內空氣中運動到他們自己的最大自主性換氣量的預估值之百分之四十到六十後，持續六到八分鐘即會誘發其氣喘發作。而此種氣喘患者對運動的敏感度，和由運動所造成的運動誘發型氣喘的嚴重度，與其本身氣道過敏反應性的高低成正向相關，與其休息時肺功能的正常與否無關。

Best Environmental Control

對於因運動所誘發的氣喘發作，其致病機轉目前大多數學者認為與運動後因氣道表面的水份蒸發散失或多餘水分子沉積於氣道表面，造成其氣道表面滲透性(Osmolarity) 改變而誘發氣管收縮而產生。

運動誘發型氣喘的診斷要件為須讓氣喘病人在通常的室內空氣中於運動前和運動如繞圈子跑，持續六到八分鐘後(或可於treadmill上運動至心跳達每分鐘一百八十下以上持續四到六分鐘)，測其肺功能，若所得結果如下即可診斷之。

1. 運動後比運動前的PEFR或FEV1降低百分之十五以上。
2. 運動後比運動前的氣道特別傳導度(SGaw)或肺用力呼氣中段流速(FEF50)降低百分之三十五以上。

但通常進行此診斷時須於病人無臨床症狀且其呼氣流量大於預測值的百分之七十五時進行診斷。且此診斷的進行須距離上次運動誘發氣喘後達三小時以上，以避免因上次運動所誘發的不發作期(refractory period)之干擾。

運動誘發型氣喘的處置方法

a. 藥物的投與

1. $\beta 2$ 交感神經興奮劑(如Ventolin, Berotec, Bricanyl)於運動前十至十五分鐘噴霧使用可防止百分之九十的運動誘發型氣喘發作。而若使用新的長效型 $\beta 2$ 交感神經興奮劑(Salmeterol和Formoterol)於運動前噴霧使用，則更延長其保護時間至六到十二小時。
2. Cromolyn和Nedocromil於運動前十至十五分鐘噴霧使用可防止百分之八十的運動誘發型氣喘發作。但其作用只限於運動前氣道沒有阻塞的病人。否則須合併使用 $\beta 2$ 交感神經興奮劑或是只單獨使用 $\beta 2$ 交感神經興奮劑。
3. 抗膽鹼激導性劑(如Ipratropium bromide)只用於已經使用 $\beta 2$ 交感神經興奮劑和Cromolyn的嚴重型運動誘發型氣喘的病人，以增加其效果。
4. 噴霧式類固醇的使用：此種治療是目前唯一可降低氣道過敏性炎症反應的方法。對於運動誘發型氣喘的病人若能規則使用達三到六週以上則其運動誘發型氣喘發作的嚴重度可減少百分之五十，且其預防運動誘發型氣喘發作所須的用藥量亦可獲得減少。

通常如果運動前合併使用Cromolyn或Nedocromil與 $\beta 2$ 交感神經興奮劑，而病人之運動誘發型氣喘的發作並沒有改善，則須重新評估此診斷的正確性。

b. 非藥物措施以降低運動誘發型氣喘的發生率與嚴重度

1. 避免於太乾燥的環境中進行運動。
2. 事先的暖身運動。
3. 游泳運動可減少呼吸空氣的水份散失。

4. 運動時使用鼻子呼吸以增加呼吸空氣的水份調節。
5. 需先長期治療因鼻子過敏所引起的鼻腔問題，再於運動前以藥物改善病童的鼻塞與鼻腔分泌物增加。
6. 須使用面罩或口含管子以減少呼吸空氣的水份散失。

由於氣喘患者對運動的敏感度和由運動所造成的運動誘發型氣喘的嚴重度與其本身氣道過敏反應性的高低成正向相關，我們可知不同程度的運動(如走路、慢跑、賽跑等)，可在有不同程度肺部過敏性發炎的病人身上，產生氣喘發作。而當病人有呼吸道病毒感染時其所能忍受的運動程度則又會大幅降低。所以上述非藥物措施的選擇施行，與預防藥物的投與對具有運動誘發型氣喘病人的體育訓練計劃的順利進行，是十分重要的。但是更重要的是我們必須使病人及其家屬能了解氣喘病與運動誘發型氣喘能的本質，乃是因其肺部有長期慢性的過敏性發炎所造成。病人若在過敏症專科醫師的教導下，對其本身有敏感的過敏原加以適當地避免，並正確地長期使用噴霧式類固醇以降低其肺部過敏性發炎，則病人將具有最佳的運動耐受性及預後。

胃食道逆流與氣喘病

對於大多數的嬰幼兒而言，由於胃食道逆流常見發生於此時期，故其與氣喘病的關係尚未有完整的定論。

當胃食道逆流與氣喘病被發現同時出現於同一病人身上時，並不表示其支氣管狹窄現象的發生一定是由胃食道逆流所產生。當胃食道逆流被發現與氣喘病人的喘鳴發作有所關聯時，其最可能的致病機轉乃是繼發於食道下段感覺神經纖維受刺激所造成的反射性迷走神經支氣管收縮現象。另一可能的致病原因為吸入胃部內容物。夜間睡眠時由於食道清除胃逆流食物的功能暫時缺失病人往往會因夜裏的胃食道逆流而會產生糜爛性食道炎 (erosive esophagitis)。

胃食道逆流的診斷

胃食道逆流所產生之食道炎的診斷通常只要經由正確的病史即可獲得，並且可據此施以正確的內科治療。下列為其常見的臨床症狀：

1. 於嬰幼兒期可見過度地噯氣(belching)、打飽嗝和吐唾沫。
2. 於年紀較大的孩童與成人常見噯氣和胃灼熱。
3. 對治療反應不佳的夜間氣喘惡化。

其他可用來作為胃食道逆流診斷的方法如下：

1. 食道內視鏡檢查。
2. 下食道括約肌壓力變化的監測。
3. 食道內酸鹼值變化的監測。
4. 食道切片檢查。



胃食道逆流的處置

1. 生理學上與飲食上的治療方式：
 - a. 抬高床頭十五至二十公分。
 - b. 少量多餐濃度較高的食物。
 - c. 避免於晚餐與睡前進食食物或飲料。
2. 使用制酸劑和H-2阻斷劑(cimetidine、ranitidine)中和及抑制胃酸的產生。
3. 使用omeprazole抑制胃食道酸逆流的產生⁴⁵。
4. 藉由下列方式維持下食道括約肌的正常壓力：
 - a. 避免進食油膩食物、辣味、酒精和methylxanthin(茶鹼、咖啡鹼)。
 - b. 服用可增加下食道括約肌壓力的藥物如 metoclopramide、cisapride⁴⁶。
5. 手術矯正療法只適用於下列狀況：
 - a. 對內科療法反應不佳，且有嚴重症狀的食道發炎。
 - b. 發生食道炎的合併症如食道狹窄。
 - c. 確定因夜間胃食道逆流而引起的呼吸道合併症。

氣喘病童的食物過敏現象

食物亦為會造成過敏病童誘發過敏發作的各種過敏原中的一種不可忽略的成份，但在成人其重要性則有所下降。過敏病童對食物的過敏反應可以產生各種不同的症狀且可能波及到全身各部位。如在呼吸系統，食物過敏可以引起氣喘、鼻子過敏、及眼睛過敏。如波及腸胃道，則可能會產生腹瀉、噁心、嘔吐、腹痛和絞痛等症狀。當其發生在皮膚時，則會產生癢感、異位性皮膚炎、蕁麻疹、甚至造成血管神經性水腫。而在罕見的情況下，有些病童會產生休克。

要**診斷**一個過敏病童是否會對某一種食物產生過敏反應，須由下列四項決定：

1. 詳細而完整的過敏病史。
2. 食物過敏性皮膚試驗。
3. 血清中食物特異性免疫球蛋白E抗體檢查。
上述食物過敏性皮膚試驗和血清中食物特異性免疫球蛋白E抗體兩項檢查，主要用來找出那些須要進一步以雙盲安慰劑控制的食物激發試驗來鑑定其真正過敏食物的過敏病兒。
4. 食物的食用激發試驗，目前最標準的診斷方式為雙盲安慰劑控制的食物激發試驗。此雙盲試驗除了可確定是否有對食物的不良反應存在外，尚可用來監測追蹤已証實的食物過敏病童其現階段的食物過敏狀況。

食物過敏的治療原則

1. 以雙盲安慰劑控制的食物激發試驗找出過敏食物，並避免或取代之（如對牛奶蛋白過敏的病兒以母乳或水解蛋白奶粉餵食），此為目前最重要的處置方法。

2. 類固醇對已發生的體內過敏性發炎反應效果良好，但須在過敏免疫專科醫師的處方下適當使用才不會造成副作用。
3. Sodium cromoglycate 或抗組織胺在過敏食物進食前投與，可預防或減輕其發作，但若於進食後已出現過敏症狀才給與，則效果大多不佳。
4. 免疫減敏治療並未被証實有效。
5. 於發生食物過敏性休克時須緊急注射腎上腺素。

食物過敏病童的預後

對某些食物如花生、貝殼海鮮、魚、堅果、蕎麥或芥菜等有厲害的立即型過敏反應之人，通常一生都會保有這些過敏但對某些食物如牛奶、蛋、豆奶、麥等的過敏反應則一般平均於六個月大時產生而於十四個月大後可安全添加，即可隨其年齡長大而消失。當然若其起初之過敏反應的程度較嚴重者，其可安全添加所須之時間通常須較為延長，即食物過敏反應發作年齡越大，起初之過敏程度越嚴重，持續時間越長者，越不容易消失。

懷孕與氣喘病

約有三分之一的氣喘病婦女於懷孕時會產生氣喘病惡化現象另三分之一的懷孕氣喘病婦女其氣喘病況會維持不變；剩下的三分之一則反而會產生氣喘病改善現象。通常對會因懷孕產生氣喘病惡化的婦女而言，其病況最嚴重時，約發生於懷孕第二十九至三十六週之間，而於懷孕的最後四週時其氣喘病則會獲得改善。氣喘病會因懷孕而惡化的婦女，通常其氣喘病嚴重度，會於產後三個月恢復到懷孕前的程度。

控制良好的氣喘病孕婦很少會受到懷孕的不良影響。反之，控制不良的嚴重氣喘病孕婦尤其是嚴重氣喘病患者則會造成孕婦與胎兒的嚴重不良影響。對氣喘病孕婦的影響，主要為妊娠子癇、懷孕期高血壓、妊娠性劇吐、陰道出血、妊娠毒血症、誘發分娩或產生分娩合併症。對氣喘病孕婦的胎兒影響，則主要為增加周產期死亡率、子宮內生長遲緩、早產、低出生體重和新生兒缺氧症。故對患有氣喘病的孕婦而言，當她們打算懷孕時，最好事先使她們的氣喘病情獲得良好的控制。



懷孕婦女氣喘病的治療，主要要達到下列目標：維持（接近）正常的肺部功能，控制氣喘病症狀包括夜間症狀，維持正常的活動能力包括適度的運動，早期預防氣喘病的急性惡化，儘可能地避免氣喘病治療藥物的副作用，及生產出健康的新生兒。

懷孕婦女氣喘病的處置方式，主要可分為下列四大項：

- 1) 客觀地評估與監測母體的肺功能(FEV1, PEF, PEF 早晚變異性) 與子宮內胎兒的狀況
- 2) 要避免或控制氣喘病誘發因子（如常見的吸入性過敏原、過

敏的食物、運動、呼吸道感染、鼻炎和副鼻竇炎等)

3) 適當地藥物治療

4) 完善地氣喘病衛教及精神上的支持

懷孕婦女氣喘病的治療原則與一般病患並無太大差異，除了對病患及其家屬進行適當衛教，使他們瞭解氣喘病的發炎本質，並儘量教導其避免或減少過敏原和刺激物質的接觸外，適當地抗發炎藥物治療或預防性投與和加上必要時的支氣管擴張劑為現在最為合理的治療方法。

目前認為可安全使用於懷孕婦女氣喘病而不會造成胎兒畸型機率增加的口服治療藥物包括 $\beta 2$ 交感神經興奮劑中的procaterol、fenoterol、bambuterol；prednisone；茶鹼（須監測血中濃度以保持血清濃度不大於12微克/毫升，否則其新生兒於出生時會呈現jitteriness、嘔吐、和心跳過速）；抗組織胺中的chlorpheniramine、diphenhydramine、cyproheptadine、cetirizine、loratadine；cromolyn sodium；ipratropium bromide；montelukast及常用抗生素erythromycin、amoxicillin、和augmentin。當某些上述藥物以噴霧吸入方式使用時，其安全性更高。懷孕期間吸入型及鼻噴霧型類固醇一般建議使用budesonide或beclomethasone。而目前認為不可使用於懷孕婦女氣喘病的治療藥物包括有 α 交感神經興奮劑（phenylpropanolamine、phenylephrine，而pseudoephedrine除外）、腎上腺素、碘劑、磺胺類（不可於懷孕末期使用）、四環黴素、aminoglycosides、和quinolones。

除非是面對氣喘病發作非常嚴重的懷孕婦女，我們須要使用帝王剖腹術外，對一般的氣喘病懷孕婦女而言，其經由自然生產的機會應與一般產婦相同。

對於以母乳哺育自己新生兒的產後氣喘病婦女而言，雖然氣喘病的治療藥物會進入其母乳中，但因其所含濃度通常極低，以致不會對其新生兒產生任何不良影響。

氣喘病的死亡率 - 發生率和危險因子

在台灣地區支氣管炎、肺氣腫、氣喘病的死亡率於民國六十五年至七十九年之間每十萬人約有十三至十五名病例。其趨勢於民國八十年後逐漸由每十萬人有10.64人下降至民國八十二年之8.89人，但仍然高居於全台灣地區十大死亡原因之一。其中男性病例以25歲至29歲為多，女性以35歲至44歲為多。對小兒病患而言，在台灣地區因支氣管炎、肺氣腫、氣喘病造成死亡的病例較為少見；但是當病人年齡超過六十五歲後，其因支氣管炎、肺氣腫、和氣喘病的死亡率則會大幅增高至每十萬人約有一百名病例以上。對較年輕的氣喘病人而言，其造成氣喘病的死亡原因主要為氣喘病本身的嚴重發作而造成死亡；至於對年紀較大的氣喘病人而言，其造成氣喘病的死亡原因，則為氣喘病本身的嚴重發作以及其併發症的產生，以致造成病人死亡。

造成氣喘病患死亡的誘發因子

1. 病人對氣喘發作的認知不良
2. 延遲尋找醫師諮詢
3. 醫師給予病人不適當或不足夠的過敏衛教
4. 醫師給予病人不適當的過敏治療(如過度依賴 $\beta 2$ 交感神經興奮劑的使用及過少使用適當的類固醇以對抗呼吸道的炎症反應)
5. 不規則地尋找醫師諮詢和夜間諮詢
6. 病人的人格特質
7. 不規則的吸入劑或其它藥物的使用

預防過敏兒產生應從懷孕期開始

由於異位性體質乃是一種遺傳性的過敏發炎體質，而所有遺傳性體質皆須受到環境因素的不良作用才會造成發病。目前我們已經了解兒童過敏病的發病與否，可以於懷孕的第二產期（即第四個月）及新生兒出生後的六到九個月內，事先加以預防，就可以大幅減少過敏兒的產生。

本文將探討影響過敏兒形成的原因包括下列等因素：

- ◆過敏母親與多產(較易順利生產)
- ◆母親生產年齡
- ◆剖腹生產與自然生產
- ◆居家環境過敏原濃度
- ◆衛生假說與益生菌
- ◆食用油假說與 $\omega-3$ 多元不飽和脂肪酸 ($\omega-3$ PUFA)
- ◆母乳與低過敏食物(水解蛋白配方奶粉)

母親生產年齡

大規模北歐多醫學中心的研究(16,190 人年齡 23—54 歲)顯示隨著母親生產年齡的增加其孩童以後產生氣喘的機會會降低。而生產方式與孩童氣喘的隨機對照研究分析23篇文獻報告顯示剖腹產會增加20%孩童將來產生氣喘的機會。

婦女生產方式與產生過敏氣喘兒的致病機轉

一、衛生假說(Hygiene hypothesis)

1. 剖腹產：醫院環境中壞細菌會影響免疫系統容易誘發新生兒以後產生氣喘及其他異位性疾病。
2. 自然產：母親產道與胃腸道中好的益生菌在新生兒的腸道大量繁殖也會影響免疫系統減少氣喘及其他異位性疾病的產生機率。

二、呼吸窘迫假說(Respiratory distress hypothesis)

剖腹產容易增加新生兒產生呼吸窘迫症候群與暫時性呼吸急促的危險性，進而成為學齡前兒童產生氣喘的危險因子。

三、其他可能原因包括剖腹產母親較少母乳哺；父母親吸煙為其孩童產生氣喘的危險因子，最近根據挪威發表的研究顯示懷孕婦女吸煙會增加緊急剖腹產的危險性；有氣喘的懷孕婦女有較高的危險性須要進行剖腹產，同時她們所生下的孩童有較高的危險性會產生氣喘。許多研究顯示剖腹產會中等程度的增加孩童產生氣喘的危險性。增加孩童產生氣喘的危險性的程度依序為自然產、使用器械的陰道生產、計劃性剖腹產、緊急性剖腹產。使用器械的陰道生產的新生兒雖然與自然產一樣會暴露到母親產道與胃腸道細菌，但是他們會增加產生因窒息引起呼吸窘迫及加護治療的危險性，所以也會增加孩童產生氣喘的機會。早產合併絨毛膜羊膜炎也是為會增加孩童產生氣喘的獨立危險因子。其機轉可能與發炎反應造成胎兒肺部傷害和/或因此造成以後對抗外來病原體的過度免疫反應有關。

過敏病的預防包括三級預防：

- 第一級預防：防止遺傳體質致敏化（即產生過敏的免疫反應(Th2)而非正常的免疫反應(Th1)）。
- 第二級預防：防止已致敏化的體質產生臨床過敏病（氣喘病、過敏性鼻結膜炎、過敏性胃腸炎、異位性皮膚炎等）。
- 第三級預防：防止已產生臨床過敏病（氣喘病、過敏性鼻結膜炎、過敏性胃腸炎、異位性皮膚炎等）者，反覆產生臨床過敏症狀。

預防過敏氣喘從懷孕期開始的建議事項

一個或以上過敏病患的高敏感家庭從懷孕的第二產期（即第四個月）以前就應開始避免接觸家族內過敏的過敏原，如下列建議事項：

1. 母親應禁食家族中過敏的食物。
2. 減少塵蟎、蟑螂、黴菌、貓狗等有毛寵物，與空氣污染物（包括香煙）的接觸。
3. 懷孕期間可補充益生菌與富含 ω -3多元不飽和脂肪酸食物。

居家環境過敏原防治

在異位性疾病自然病史的早期完全禁止接觸環境過敏原可能會大幅改善過敏疾病的日後控制。單一項目的過敏原避免措施通常是無效的。徹底且完全的居家環境過敏原防治措施來達到完全禁止接觸環境過敏原或大幅減少過敏原的接觸對過敏疾病臨床症狀的改善是有效的。懷孕期間接觸多量室內過敏原，則新生兒體質被致敏化的機率上升。在子宮內已接觸塵蟎，體質容易被致敏化(primary sensitization)。在台灣，降低塵蟎的暴露，即是防止異位性體質與臨床過敏病產生的最好方法。

居家環境污染

母親懷孕期抽菸會大幅增加嬰兒一歲內產生反覆性喘鳴的機會。家庭中有人抽菸，尤其是準媽媽抽菸，或屋內空氣污濁（如油煙、化學刺激物、燒香等），也都會造就更多的過敏兒。根據美國的調查，懷孕時期抽菸的婦女，生下的小孩有氣喘病的機會是不抽菸婦女之小孩的 2.8倍。在英國的統計，懷孕時期每天抽菸超過15支，小孩得到氣喘病的機會是不抽菸婦女之小孩的 1.4倍。目前已證實尼古丁可以穿過胎盤。所以嬰兒或是媽媽懷孕時，居家環境儘可能保持於低污染之無煙環境，可減少過敏兒產生的機會。

衛生假說與益生菌

衛生假說就是指過敏病及自體免疫疾病盛行率的增加，導因於幼年時感染率的降低。因為若是幼年時處於高度衛生、低病原體接觸的環境之下則會影響調節型T細胞的形成，而降低調節性細胞激素（介白質-10， β 型轉形生長因子）的產生，第一型及第二型T細胞媒介反應就會失調而產生過度反應。若是第一型T細胞媒介反應過度，則演變為自體免疫疾病；相反的，若是第二型T細胞媒介反應過度，則形成異位性體質。

以內毒素（endotoxin）為基礎的衛生假說

內毒素引發第一型T細胞免疫反應的機轉。內毒素是一種脂質多醣體，是格蘭氏陰性菌細胞膜外層的成份，會誘發人體的原始免疫系統（innate immune system）使樹突細胞及巨噬細胞（macrophage）分泌大量介白質-12（interleukin-12）因而影響了後天性免疫系統的發展。自然殺手細胞（natural-killer cell）及記憶型T細胞（memory T cell）受到介白質-12的影響，產生了大量的丙型干擾激素（interferon- γ ）。在介白質-12和丙型干擾激素共同作用之下，第二型T細胞所分泌的細胞激素（介白質-4、介白質-5、介白質-13）就會受到抑制，而偏向第一型T細胞免疫反應的發展。因此，幼年時若曾接觸適量的細菌內毒素，則較不易形成異位性體質。

益生菌（probiotics）與過敏預防和緩解

益生菌（probiotics）是泛指存在於宿主中活的微生物或者是微生物的成分，且對其宿主是有益的。它們主要都是會產生乳酸的細菌，包含有乳酸菌（Lactobacilli）、比菲德氏菌（Bifidobacteria）、而且也包括啤酒酵母菌（Saccharomyces boulardii）。一般的益生菌要符合以下的條件：從人類腸道中粹取而來、非致病性的、使用起來很安全無副作用；能夠抵抗胃酸、膽汁和一些胰臟酵素；能夠吸附在腸道細胞上生長。最好的益生菌是要能夠產生對抗壞菌的效果，且具有有良好的免疫調節功能。益生菌可改善腸內微生物的相互平衡且有益於宿主的活菌，可以調節腸道的菌叢，可重新調節並增強腸內的整體免疫機制。

最新的研究顯示有些益生菌可以調節體內的免疫機轉：它可以透過調節型T細胞來調節病人自體免疫體質（Th1失調）或是遺傳性過敏體質（Th2失調）。就遺傳性過敏體質（Th2失調）的調節而言，不同菌株的益生菌可以經由產生調節型T細胞激素，如TGF- β 、IL-10等，來抑制Th2過敏性發炎機轉；也可以透過促進抗過敏性發炎細胞激素如IFN- γ 、IL-12等來抑制Th2過敏性發炎機轉。

根據文獻報告餵母乳的嬰兒產生過敏的比例較少，其腸道中含較多的比菲德氏菌和乳酸桿菌，而餵食一般配方奶的嬰兒其腸道中含較多的Bacteroids, Clostridia和Enterobacteriaceae菌。根據文獻報告也可發現有異位性體質的小孩與正常小孩比較，其腸道中含有較多的梭狀桿菌（Clostridia），而含有較少量的比菲德氏菌。所以我們認為益生菌可能與嬰幼兒將來臨床過敏病的產生與否有關。

懷孕與益生菌預防過敏

關於益生菌對過敏疾病之初級預防，Kalliomaki等人曾提出一研究，其研究對象包括一等親內有過敏疾病之母親（過敏疾病包含過敏性溼疹、過敏性鼻炎、或氣喘）及其嬰兒。母親給予乳酸菌Lactobacillus GG二至四周；嬰兒給予給予乳酸菌Lactobacillus GG六個月。研究結果顯示在嬰兒成長至二歲時有35%（46/132）有過敏性溼疹。在服用乳酸菌之組別中，產生過敏性溼疹的比率為沒有服用之組別的一半，分別為23%（15/64）與46%（31/68）。持續追蹤至四歲，發現服用乳酸菌之組別中過敏性溼疹的比率仍舊較低，分別為26%（14/53）V.S. 46%（25/54）。持續追蹤至七歲，發現服用乳酸菌之組別中過敏性溼疹的比率仍舊較低分別為42.6%（23/54）V.S. 66.1%（41/62）。但是持續追蹤至七歲，發現服用乳酸菌之組別中過敏性鼻炎的比率比較高，分別為22.2%（12/54）V.S. 9.7%（6/62）。而且持續追蹤至七歲，發現服用乳酸菌之組別中氣喘的比率比較高，分別為16.7%（9/54）V.S. 4.8%（3/62）。但是同一株益生菌研究顯示對日本過敏性鼻炎病人具有改善效果。

益生菌預防或治療異位性皮膚炎的隨機對照研究分析

發現L.rhamnosus GG的研究可有效預防異位性皮膚炎。在約半數的研究中L.rhamnosus GG可有效減輕異位性皮膚炎的嚴重度。但在大多數的研究中L.rhamnosus GG組病人無法顯示對異位性皮膚炎的發炎指標有顯著的改變。

食用油假說(Lipid hypotheses)

氣喘與異位性體質逐年增加其原因也許與食用油假說有關。1997 Black and Sharpe提出人們為了減少心血管疾病將食用油攝取的習慣改變。減少飽和脂肪酸攝取，包括牛油與豬油；增加 ω 6多元不飽和脂肪酸攝取，包括人造奶油與植物油；減少魚油攝取，包括鮭魚、鱒魚等魚並且減少富含 ω 3多元不飽和脂肪酸的魚類產品攝取（EPA, DHA等），包括魚肝油等。

ω -6多元不飽和脂肪酸是arachidonic acid之前驅物，會增加PGE2與白三烯素，反而對氣喘的發生有助長的效果。 ω -3多元不飽和脂肪酸（ ω -3PUFA）可以與 ω -6多元不飽和脂肪酸競爭同一酵素，抑制cyclooxygenase活性，降低PGE2與白三烯素，進而驅使T淋巴球反應偏向TH1方面，且會降低過敏性發炎反應。魚油含有大量的 ω -3多元不飽和脂肪酸。

目前研究證實母親在懷孕其間補充魚油，可調控新生兒免疫反應，而有預防過敏性疾病的效果。

預防或減少高危險群過敏新生兒過敏病的發生

預防或減少高危險群過敏新生兒過敏病的發生，我們作如下建議：

- 餵食母乳時，母親應禁食其家族中已被證實會造成過敏的食物（較常見者為乳製品、蛋、魚、豆奶或花生）
- 當不能餵食母乳時，須使用適度水解蛋白嬰兒奶粉餵食。可補充益生菌與 ω -3多元不飽和脂肪酸。
- 延遲至六至九個月以上再添加副食品。
- 減少塵蟎、蟑螂、黴菌、貓狗等有毛動物、與空氣污染物（包括香煙）的接觸。根據文獻報告顯示父母遺傳過敏合併母親規則抽菸，孩子十歲前產生致敏化與氣喘症狀的機會大幅增加。

我們必需教導高過敏家族中的懷孕婦女，同時避免家族中被證實會造成過敏性炎症反應的過敏原(包括食物及塵蟎等吸入性過敏原)及香煙的接觸，則對其新生兒未來的各種過敏性疾病的發生率才有加成的保護作用。確定診斷個人對那一種食物會引起真正的過敏反應才加以避免的觀念是十分重要的，否則盲目的禁食一、二十種以上曾經引起別人過敏的食物，不但不切實際，有時甚致會造成病人營養需要上的問題。一旦過敏病人被鑑定出對某種食物有真正的過敏反應時，其最佳的處理方式乃為在過敏免疫學專科醫師指導及監視下避免進食一段時間後，再嘗試使用食物激發試驗以決定是否可以重新食用之。

目前有關減少病毒感染的部分尚有些爭論。其原因為病毒感染雖亦為誘發過敏病發作的重要因素之一，但當其發生於高危險群過敏病兒出生不久時，其過敏體質尚未被其所過敏的環境過敏原致敏化之前，則此病兒會因體內對抗病毒感染的正常免疫防衛系統(Th1 細胞)先被激發，反而不易造遺傳性過敏體質(Th2 細胞被激活)的發作。相反地，若高危險群的過敏病兒於出生一段時間後，其過敏體質已被其所過敏的環境過敏原致敏化，則病毒感染會加速其遺傳性過敏體質的發病。

結論

若家中已有過敏病兒(尤其是已有兩個過敏病患的高過敏家族)的家屬能了解本手冊所詳述的各項要點，並且能隨時與其熟悉的過敏免疫學專科醫師密切配合，對其已發病的過敏病兒儘早給與適當的環境改善、抗過敏性發炎的局部或噴霧治療、以及完善的居家照顧，並做到下列事項：均衡的飲食；適度的運動，每天持續三十分鐘以上；居家環境須光照充足，通風良好；居家環境常打掃；充足的休息與睡眠；保持愉快的心情；多與大自然接近；感染流行期間須配戴口罩，勤洗手，少到公共場所，則過敏病兒亦有機會杜絕其過敏病的一再發作，過著與正常兒童一樣的日常生活。

若家中已有過敏病人的懷孕婦女，若能與小兒過敏免疫學專科醫師密切配合，針對其子宮內懷孕的胎兒以及出生後六到九個月內的新生寶寶儘早給與適當的過敏防治，對其將要懷孕出生的新生寶寶，亦可將其日後再產生遺傳性過敏病的機會降到最低。

過敏性鼻炎的最新治療準則目錄

前言	47
推薦要點	47
定義和分類	48
過敏性鼻炎誘發因素	49
過敏性鼻炎致病機轉	49
併發症	50
氣喘	50
其他	50
過敏性鼻炎的症狀	50
過敏性鼻炎診斷	51
過敏性鼻炎治療	53
實證醫學的推論	54
藥物選擇	55
藥物治療	56
藥物名稱一覽表	56
免疫治療	58
合併鼻炎和氣喘的治療	59
小兒科相關問題	59
階梯式治療步驟（青少年及成人）	60
特殊情況	62
懷孕	62
老年	62

圖表

圖一：過敏性鼻炎的分類	48
圖二：鼻炎的臨床評估和分類	51
圖三：治療時考慮事項	54
圖四：過敏性鼻炎的階梯式治療方式	60-61

表一：過敏性鼻炎問卷	52
表二：過敏性鼻炎診斷指標	53
表三：過敏性鼻炎的治療推薦	54
表四：過敏性鼻炎的藥物治療	56
表五：鼻炎用藥一覽表	56-58

前言

- 過敏性鼻炎的臨床定義為一有鼻部症狀的疾病，它是因為暴露在過敏原之下，由免疫球蛋白Ig E媒介所引發之鼻黏膜炎症反應。
- 過敏性鼻炎是一個全球性健康的問題，它是屬於全球性的疾病，影響至少10-15%的人口而且盛行率持續增加中。過敏性鼻炎雖然不是很嚴重的疾病，但卻對病人的社交活動、學校學習和工作效率造成影響，並且造成經濟上的沉重負擔。
- 氣喘和鼻炎常合併存在，因此建議需視為“同一呼吸道、同一種疾病”
- 現在對呼吸道過敏發炎反應致病機轉，已經很清楚而且有很好的治療策略。新的給藥途徑、劑量、步驟已經研究很清楚且經美國食品藥物管理局(FDA)的認證。
- 世界衛生組織召開關於過敏性鼻炎的處理及預防工作會議，同時出版了“過敏性鼻炎的處理及其對氣喘影響”的手冊。此手冊近年來陸續更新，提供醫療人員參考。主要目的在於
 - 1.使臨床醫師能獲得關於過敏性鼻炎的最新資訊。
 - 2.強調過敏性鼻炎對氣喘的影響。
 - 3.提供具實證醫學的診斷。
 - 4.提供具實證醫學的治療。
 - 5.提供對過敏性鼻炎患者的階梯式治療方法。

推薦要點

- 1.過敏性鼻炎被歸入於主要慢性呼吸道疾病的原因有：
 - 高盛行率
 - 影響病患生活品質
 - 影響病患工作/學習效率和生產力
 - 經濟負擔
 - 與氣喘有關
 - 與鼻竇炎及其他伴隨的疾病如結膜炎有關
- 2.與其他已知的危險因子一樣，過敏性鼻炎也是氣喘的危險因子之一
- 3.新的過敏性鼻炎分類
 - 間歇型
 - 持續型
- 4.根據症狀的嚴重程度及對生活品質的影響情況，過敏性鼻炎可區分為”輕度”和”中/重度”
- 5.根據過敏性鼻炎的類別及嚴重程度，提出階梯式的治療方法
- 6.過敏性鼻炎的治療應包括：
 - 避免過敏原的接觸(如果有可能)
 - 藥物治療
 - 免疫療法

Best Environmental Control

- 7.改善自然環境及社會環境因子，使患者能正常生活
- 8.對於持續型過敏性鼻炎的患者應根據病史，胸部檢查結果，確定有無併發氣喘，如有可能，應測定吸入支氣管擴張劑前後的氣流阻塞情況
- 9.有氣喘的患者也應該注意是否有過敏性鼻炎(病史及理學檢查)
- 10.對於同時患有上下呼吸道疾病的病人，應根據療效及安全性，採用綜合的治療方式

過敏性鼻炎的分類

過敏性鼻炎的臨床定義為：

鼻黏膜接觸過敏原後，由Ig E媒介產生的發炎反應所引起的一系列鼻部症狀

過敏性鼻炎的症狀包括：

- 流鼻涕
- 鼻塞
- 鼻子癢
- 打噴嚏



這些症狀可自行或經治療後消失

以前是根據接觸過敏原的時間，將過敏性鼻炎區分為季節性，經年性和職業性，但這種分法並不令人十分滿意

新的過敏性鼻炎分類法

- 結合過敏性鼻炎的症狀及對生活品質的影響
- 根據病程，分為”間歇型”和”持續型”兩類
- 根據病情嚴重度，即症狀及對生活品質的影響，進一步分為”輕度”和”中/重度”

圖一: 過敏性鼻炎的分類

間歇型	持續型
症狀發生天數 < 4天 週 或病程 < 4週	症狀發生天數 > 4天 週 和病程 > 4週

輕度	中 / 重度 (有下列一項或多項)
<ul style="list-style-type: none">· 睡眠正常· 日常活動，運動和休閒娛樂正常· 工作和學習正常· 無令人困擾的症狀	<ul style="list-style-type: none">· 不能正常睡眠· 日常活動，運動和休閒娛樂受影響· 不能正常工作或學習· 有令人困擾的症狀

過敏性鼻炎的誘發因素

- ◆過敏原
- ◆過敏性鼻炎常與吸入性過敏原有關
- ◆室內過敏原的增加是導致過敏性鼻炎、氣喘和過敏疾病增加的原因之一
- ◆室內過敏原主要是塵蟎、寵物、昆蟲或是植物
- ◆常見的室外過敏原包括花粉和黴菌
- ◆職業性鼻炎和職業性氣喘相比，研究較少，但同一病患常同時有鼻炎及下呼吸道的症狀
- ◆乳膠過敏已引起病人及醫護人員的注意，醫護人員應明瞭此問題的重要並制定有效的治療和預防措施
- ◆污染物
- ◆流行病學的資料顯示，污染物可以誘發或加重鼻炎的症狀
- ◆對於污染物可以誘發或加重鼻炎症狀的機制目前已經比較明瞭
- ◆室內空氣污染對鼻炎的發生有很大的影響，因為工業化國家的人民在室內度過的時間超過80%以上，室內污染物包括室內過敏原及室內氣體污染物，其中香煙是主要的污染源
- ◆在很多國家，城市型污染主要來自於汽車，主要的氣體污染物包括臭氧、氮氧化物、二氧化硫，這些物質可能和過敏性鼻炎與非過敏性鼻炎的症狀惡化有關
- ◆阿斯匹靈
阿斯匹靈和其他的非類固醇止痛藥常誘發鼻炎與氣喘

過敏性鼻炎的發病機轉

- ◆傳統上認為過敏反應是一種由IgE媒介的鼻黏膜炎症反應
- ◆過敏性鼻炎的特徵為在鼻黏膜組織中，由不同細胞產生的炎症浸潤這些細胞反應包括
 1. 細胞的趨化、選擇性聚集和穿透內皮細胞層移行。
 2. 細胞因子及趨化因子的釋放。
 3. 不同類型細胞如嗜酸性細胞、T細胞、肥大細胞和上皮細胞的激活及分化。
 4. 延長以上細胞的存活。
 5. 以上細胞激活後會釋放介質，其中主要有組織胺、半胱氨白三烯。
 6. 與免疫系統及骨髓相互關聯。
- ◆非特異性鼻黏膜過敏反應，是過敏性鼻炎的重要特徵，即鼻黏膜對正常刺激反應增加，引起噴嚏、鼻黏膜充血合併或分泌增加。
- ◆間歇型鼻炎與花粉過敏原鼻激發試驗所產生的現象很相似，其產生鼻黏膜炎症反應多在反應後期。
- ◆在持續型過敏型鼻炎患者中，過敏原與已經發生炎症反應的鼻黏膜相互作用，而產生症狀。

Best Environmental Control

- ◆極輕度但持續存在的過敏性炎症反應 **minimum persistent inflammation** 是一個非常重要的新概念，這句話的意思就是指持續型過敏性鼻炎患者，在一年中所接觸過敏原濃度可能在不同範圍內忽高忽低，但是即使在此時沒有臨床過敏症狀發生，其鼻黏膜炎症反應仍然持續存在。
- ◆隨著對過敏性疾病發病機轉的了解，我們對過敏性鼻炎的治療原則是對其根本的原因加以治療。也就是說對過敏性鼻炎的治療，針對其鼻黏膜炎症反應的抗發炎療法會比針對臨床症狀治療還重要。



合併症

過敏性鼻炎的發炎反應並不是只侷限在鼻腔，多種合併症與過敏性鼻炎有關

氣喘

- ◆鼻腔和下呼吸道黏膜在結構上有很多相似之處。
- ◆許多流行病學研究資料顯示：氣喘和鼻炎常發生於同一患者：
 - ▲大部份的過敏性和非過敏性氣喘患者同時患有鼻炎
 - ▲很多鼻炎患者同時患有氣喘
 - ▲過敏性鼻炎不但與氣喘有關，也是氣喘的一個危險因素
 - ▲很多過敏性鼻炎患者有非特異性支氣管反應性增高的現象
- ◆病理生理學研究顯示鼻炎和哮喘關係密切，雖然鼻炎與哮喘不同，一般認為上、下呼吸道很可能同時受到共同炎症過程的影響。通過相互聯繫的機制，這種炎症反應可持續存在或發展。
- ◆過敏性疾病可能是系統性的疾病，下呼吸道激發試驗（支氣管激發試驗）可引起鼻黏膜炎症，鼻激發試驗同樣引起下呼吸道炎症
- ◆在考慮鼻炎或氣喘診斷時，對上、下呼吸道均應進行檢查評估

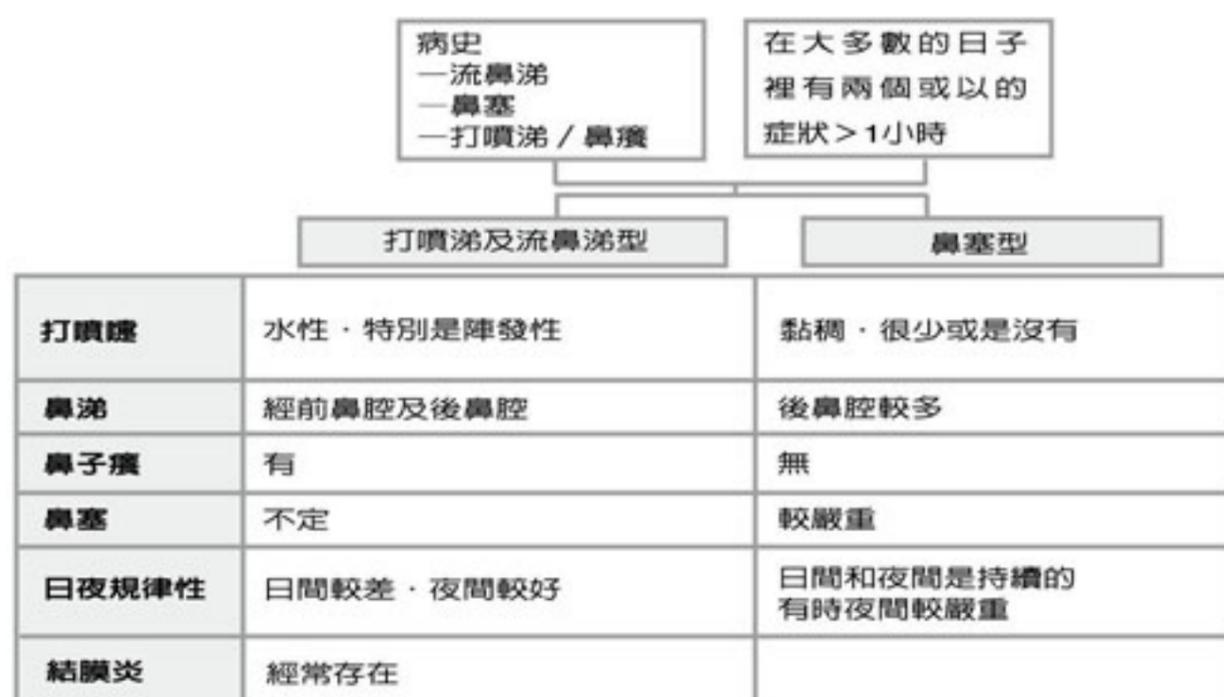
其他合併症

- ◆包括鼻竇炎和結膜炎。
- ◆過敏性鼻炎、鼻息肉和中耳炎。
- ◆牙齒咬合不正、注意力不集中與過動、睡眠障礙等。

過敏性鼻炎的症狀

- ◆詳細的病史對鼻炎的正確診斷、嚴重程度的確定及治療預期效果的評估非常重要
- ◆對輕度間歇型過敏性鼻炎，可以考慮進行鼻部檢查。但對持續型過敏性鼻炎患者，鼻部檢查是不可避免的。使用前鼻鏡檢查，對診斷價值有限。經由專科醫師所做的鼻腔內視鏡檢查的價值較大。

圖2 鼻炎的臨床評估和分類：



Lund V. J. et al. International Consensus Report on the Diagnosis and Management of Rhinitis. International Rhinitis Management Working Group. Allergy 1994; 49 Suppl 19 :1-34

過敏性鼻炎的診斷

過敏性鼻炎的診斷是依據：

表一過敏性鼻炎問卷篩選與表二過敏性鼻炎診斷指標確診：

- ◆ 一個典型的過敏症狀病史。
- ◆ 過敏症狀的主要表現可分為「噴嚏型」和「鼻塞型」，但這些症狀並不一定就是過敏
- ◆ 診斷性檢查。
 - 過敏性疾病的體外和體內檢查方法主要是檢測游離的及與細胞結合的Ig E 抗體。由於過敏原的標準化，為多數吸入性過敏原提供了令人滿意的診斷性試劑，使診斷過敏效果大為提高。
 - 立即型過敏反應的皮膚試驗被廣泛用於檢測IgE介質的過敏反應，這些代表過敏領域中的一種主要診斷工具。若操作適當，它對診斷特定過敏的價值很高。但由於操作方法和結果的評估較複雜，故應由經過專門訓練的醫療專業人員來施行。
 - 血清過敏原特異性Ig E測定也很重要，而診斷價值與皮膚檢驗很相似。
 - 過敏原鼻腔激發試驗常用於臨床研究，較少用於臨床診斷，它可能對職業性鼻炎的診斷有一定的價值。
 - 影像學檢查通常不必要。



表一 過敏性鼻炎問卷

過敏性鼻炎問卷	
問題	回答選擇
1. 你是否有下列任何一種症狀	
■ 只在單側鼻腔有症狀	是 否
■ 鼻子有綠色或黃色膿鼻涕	是 否
■ 黏稠鼻涕倒流(倒流到喉嚨)和/或無鼻涕前流	是 否
■ 顏面疼痛	是 否
■ 反覆流鼻血	是 否
■ 喪失嗅覺	是 否
2. 大多數的日子裡至少有一小時有下列任何一種症狀 (或季節性過敏病人在花粉季節裡大多數的日子裡有下列任何一種症狀)	
■ 流水樣鼻涕	是 否
■ 打噴嚏，尤其是強烈陣發性的	是 否
■ 鼻塞	是 否
■ 鼻子癢	是 否
■ 結膜炎(眼睛紅、癢)	是 否

附註：

1. 在問題1.的各項回答裡若有任一回答為是，則必須考慮過敏性鼻炎以外的診斷和/或轉診給過敏專科醫師
2. 鼻子有綠色或黃色膿鼻涕、鼻涕倒流、顏面疼痛以及嗅覺喪失為鼻竇炎的常見症狀。因為大多數鼻竇炎病人同時有鼻炎(過敏或非過敏)因此醫師須同時評估病人合併過敏性鼻炎的可能性。
3. 當病人流水樣鼻涕外，同時有問題2.的其他各項回答中任一回答為是，則必須考慮過敏性鼻炎的診斷，並且須同時進行過敏性鼻炎的進一步評估與診斷。(圖四)
4. 當病人只呈現流水樣鼻涕症狀，就表示病人可能有過敏性鼻炎的診斷(有些過敏性鼻炎病人則以鼻塞為主要症狀)。
5. 如果病人只有打噴嚏、鼻子癢和或結膜炎而沒有流水樣鼻涕，則須考慮過敏性鼻炎以外的診斷和或轉診給過敏專科醫師。
6. 如果成人有晚發性鼻炎，須考慮職業性病因。職業性過敏性鼻炎經常會伴隨或先行產生於職業性氣喘的發作。當病人懷疑有職業性過敏病時，應轉診給過敏專科醫師進行過敏性鼻炎的進一步客觀評估與診斷。

表二 過敏性鼻炎診斷指標

過敏性鼻炎診斷指標(作為完整病史與身體檢查外的補助)	
診斷工具	支持過敏性鼻炎診斷的發現
身體檢查	鼻樑橫紋、黑眼圈、過敏儀式
持續型過敏性鼻炎 ■ 前鼻鏡檢查可提供有限但經常有價值的病情 ■ 鼻腔內視鏡可能須要用來排除其他原因的 鼻炎鼻息肉和解剖學異常	排除其他病因
嘗試治療	使用抗組織胺或鼻內類固醇可改善病情
皮膚過敏原測試或血清過敏原特異性免疫球蛋白E檢查（當症狀為持續型和/或中重度或生活品質受影響	確定存在異位性體質 確定特異性誘發因素
鼻腔激發試驗(如果懷疑職業性鼻炎)	確定對某特異性誘發因素敏感

氣喘的診斷

- ◆由於該病發作的短暫性和及氣流阻塞的可逆性 自發性或經治療後，確定診斷是否同時患有氣喘可能比較困難
- ◆如何鑑別和診斷氣喘的指南已由全球氣喘創議組織 GINA 出版，ARIA也推薦使用此指南
- ◆診斷是否併發氣喘時，必須檢測肺功能並確定氣流阻塞的可逆性

過敏性鼻炎治療

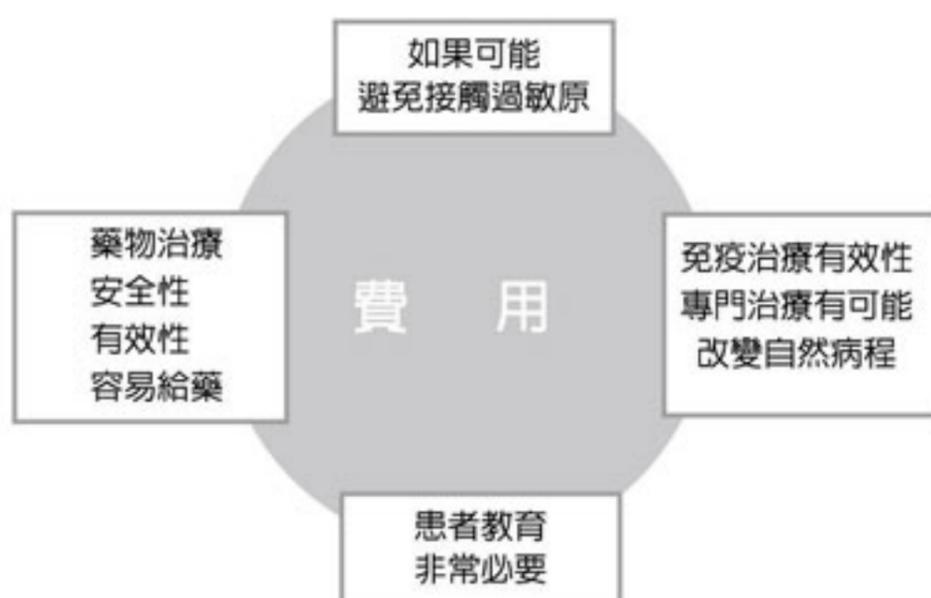
過敏性鼻炎的最新處置建議(圖三)-階梯式治療方式(圖四) 鼻腔黏膜和支氣管黏膜在結構上有很多相似之處。隨著對過敏性疾病發病機轉的了解，我們對過敏性鼻炎的治療原則與氣喘治療相似都是對其根本的原因加以治療。也就是說對過敏性鼻炎的治療，針對其鼻黏膜炎症反應的抗發炎療法會比針對臨床症狀治療還重要。而且兩者皆採用階梯式治療方式來治療。

過敏性鼻炎的治療原則包括：

- 過敏性鼻炎衛教
- 避免接觸過敏原
- 藥物治療
- 特異性免疫治療
- 外科手術對極少數依病情嚴重度須要的患者可作為輔助治療

這些建議提供了一種高度安全，並綜合上、下呼吸道疾病的策略對持續型鼻炎和重度間歇型鼻炎患者必須進行追蹤訪視

圖3：治療時考慮事項



以實證醫學作為基礎的推薦

依據隨機對照臨床試驗 RCT，這些研究結果是在以往鼻炎的分類基礎上完成的，包括：

- ◆ 季節型過敏性鼻炎 (SAR)
- ◆ 常年型過敏性鼻炎 (PAR)
- ◆ 持續型過敏性鼻炎 (PER)

推薦的效力是依照：

- A：RCT或Meta分析
- B：依據至少一個(RCT)的證據
- C：依據非經驗性、描述性的實驗
- D：專家的臨床經驗

治 療	季 節 性		經 年 性		
	成 人	兒 童	成 人	兒 童	
口服H1-抗組胺藥	A	A	A	A	A
鼻內H1-抗組胺藥	A	A	A	A	A**
鼻內類固醇	A	A	A	A	A**
鼻內咽達永樂	A	A	A		
抗白三烯調節劑	A	A (>6 yrs)	A		A**
皮下SIT	A	A	A	A	A**
舌下SIT	A	A	A		A**
鼻內SIT	A	A	A		A**
避免接觸過敏原	D	D	A*	B*	

*對一般民眾無效

**由季節型過敏性鼻炎 (SAR) 與常年型過敏性鼻炎 (PAR) 研究結果推定
SIT：特異性免疫治療
經舌下和鼻內SIT，只限於非常大的劑量治療

避免接觸過敏原

在避免接觸過敏原方面，最新2010年九月發表的ARIA過敏性鼻炎診療指引內建議分為：

- 一、預防過敏：包括不管有無過敏家族史所有嬰兒至少餵食母乳三個月；懷孕或哺乳婦女不須食用低過敏原食物；兒童與懷孕婦女完全避免環境中二手煙；嬰兒與學齡前兒童徹底且完全的居家環境塵蟎過敏原防治措施；嬰兒與學齡前兒童居家不須避免接觸寵物。
- 二、過敏性鼻炎病人的居家環境過敏原與空氣污染防治：包括徹底且完全的居家環境塵蟎過敏原防治措施：對黴菌過敏病人居家避免接觸黴菌過敏原；對寵物過敏病人居家避免接觸貓狗有毛寵物過敏原或是大幅減少貓狗有毛寵物過敏原濃度；居家避免接觸空氣污染物(尤其是香煙尼古丁)。

藥物選擇

在過敏性鼻炎的藥物治療方面隨著對過敏性疾病發病機轉的了解，我們對過敏性鼻炎的治療原則是對其根本的原因加以治療。(表四)也就是說對過敏性鼻炎的治療，針對其鼻黏膜炎症反應的抗發炎療法會比針對臨床症狀治療還重要。最新2010年九月發表的ARIA過敏性鼻炎診療指引內建議包括應該處方予第二代口服H1抗組織胺；鼻內H1抗組織胺噴劑只用於季節性過敏性鼻炎；白三烯調節劑用於季節性過敏性鼻炎與學齡前孩童持續型過敏性鼻炎；鼻內類固醇噴劑為最有效的藥物治療選擇；短期口服類固醇可用於嚴重病人其他治療效果不佳時；禁用肌肉及鼻內注射類固醇；鼻內咽達永樂噴劑可以使用但須每天多次使用會造成病人不便；鼻內抗膽鹼激導性噴劑只用於流鼻水症狀；鼻內抗充血噴劑不用於孩童，且成人不可長期規則使用；口服抗鼻充血劑必要時使用，不可長期規則使用；口服H1抗組織胺併抗鼻充血劑必要時使用，不可長期規則使用；合併過敏性結膜炎的病人可使用眼內H1抗組織胺滴劑；或眼內咽達永樂滴劑。持續型鼻炎患者需要長期維持用藥，以鼻內類固醇效果最佳。不同鼻內類固醇的選擇，主要須選用全身生體獲得率較低的第三代與第四代類固醇為主。正確噴鼻式類固醇使用方法是非常重要的，噴鼻式類固醇的使用方向須由鼻腔口朝向同側耳朵上方噴霧。尤其要確記噴嘴須要於鼻腔口不可深入鼻腔，且須向外噴向鼻甲黏膜。由於噴鼻式類固醇所噴出的粒子大小是遠大於吸入式類固醇所噴出的粒子大小，故理論上連大氣道(包括氣管)皆無法進入，故不可用來同時治療氣喘病。肌肉注射類固醇可能產生全身性副作用，而鼻內注射類固醇可能產生嚴重副作用，故通常不推薦使用。(表五)

至於其他療法(如傳統療法、中藥治療、針灸等)目前尚缺乏科學的臨床證據，故不作任何推薦。

Best Environmental Control

過敏性鼻炎的藥物治療

藥物治療對減緩鼻炎症狀的效果					
藥物名稱	噴嚏	鼻漏	鼻塞	鼻癢	眼部症狀
H1-抗組織胺 口服	++	++	+	+++	++
鼻內	++	++	++	++	0
眼內	0	0	0	0	+++
類固醇 鼻內	+++	+++	+++	++	++
咽達永樂 鼻內	+	+	+	+	0
眼內	0	0	0	0	++
去鼻充血劑 鼻內	0	0	++++	0	0
口服	0	0	+	0	0
抗膽鹼劑	0	++	0	0	0
抗白三烯調節劑	0	+	++	0	++

摘自 Allergy 2000 ; 55 2 : 116-34 作者 : van Cauwenberge P 等人

鼻炎用藥一覽表

藥物類別		口服H1-抗組織胺
學名	第二代 Cetirizine Ebastine Fexofenadine Loratadine Mizolastine Acrivastine Azelastine Mequitazine	新藥 Desloratadine Levocetirizine Rupatadine
作用機轉	-阻斷H1受體 -某些藥物具抗過敏活性 -新一代藥物可一天使用一次且不產生快速減敏作用	
副作用	第二代 -多數無鎮靜作用 -無抗膽鹼效果 -無心臟毒性 -Acrivastine有鎮靜作用 -口服Azelastine可能產生鎮靜作用及苦味	
附加說明	-除了中重度持續型過敏性鼻炎治療以外的第一線用藥 -第二代口服H1-抗組織胺由於其藥效/安全性比值高及其藥物動力學的特性較佳，建議使用 -對鼻、眼症狀藥效快（一小時內） -對減輕鼻塞症狀有中等效果	

藥物類別		局部H1-抗組織胺（鼻內、眼內）
學名	Azelastine Levocabastine Olopatadine	
作用機轉	-阻斷H1受體 -Azelastine具有一些抗過敏活性	
副作用	-局部副作用輕微 -Azelastine在部份患者產生苦味	
附加說明	-對鼻、眼症狀藥效迅速（30分鐘內）	

Best Environmental Control

藥物類別	鼻內類固醇	
學名	Beclomethasone dipropionate Budesonide Ciclesonide Flunisolide	Fluticasone propionate Fluticasone furoate Mometasone furoate Triamcinolone acetonide
作用機轉	減低鼻內過敏反應	明顯減低鼻內發炎反應
副作用	<ul style="list-style-type: none"> - 局部副作用輕微 - 很少產生全身性副作用 - 只有Beclomethasone dipropionate的使用與生長有關 - 對年幼病童應考慮合併鼻內及吸入藥物的使用 	
附加說明	<ul style="list-style-type: none"> - 為最有效治療過敏性鼻炎的藥物 - 為中重度持續型過敏性鼻炎的第一線治療用藥 - 對鼻充血有效 - 對嗅覺恢復有效 - 使用後6至12小時生效，但最大療效在數天後產生 - 正確噴鼻式類固醇使用方向須由鼻腔口朝向同側耳朵上方噴霧，且須向外噴向鼻甲黏膜 	

藥物類別	類固醇（口服/肌肉注射）	
學名	Dexamethasone Hydrocortisone Methylprednisolone Prednisolone	Presnisone Triamcinolone Betamethasone Deflazacort
作用機轉	<ul style="list-style-type: none"> - 明顯減低鼻內發炎反應 - 減低鼻子過度敏感反應 	
副作用	<ul style="list-style-type: none"> - 肌肉注射較常見全身性副作用 - 長效類固醇注射可引起局部組織萎縮 	
附加說明	<ul style="list-style-type: none"> - 最好以鼻內類固醇代替口服/肌肉注射類固醇 - 但若症狀嚴重，可能需短期使用口服類固醇 	

藥物類別	局部Cromone（鼻內、眼內）	
學名	Cromoglycate Nedocromil Naaga	
作用機轉	機轉不明	
副作用	有輕微局部副作用	
附加說明	眼內chromones效果非常好 鼻內chromones效果較差，藥效持續時間短 總體來說安全性好	

藥物類別	鼻內抗膽鹼藥	
學名	Ipratropium	
作用機轉	抗膽鹼的作用幾乎可完全抑制流鼻涕症狀	
副作用	輕微局部副作用幾乎無全身抗膽鹼的作用	
附加說明	對過敏性與非過敏性流鼻涕均有效	

藥物類別	口服去充血劑		
學名	Ephedrine Phenylephrine Phenyl-propranolamine Pseudoephedrine		
	口服H1-抗組織胺與去充血劑合併藥物		
作用機轉	擬交感神經藥物 減輕鼻充血症狀		
副作用	高血壓 心悸 煩躁不安 焦慮	震顫 失眠 頭痛 黏膜乾燥	尿液滯留 青光眼加重 甲狀腺亢進加重
附加說明	心臟病患者須謹慎使用口服去充血劑 口服H1抗組織胺和去充血劑合併產品可能優於單獨使用但副作用也增加		

Best Environmental Control

藥物類別		鼻內去充血劑
學名	Oxymethazoline Others	
作用機轉	擬交感神經藥物 減輕鼻充血症狀	
副作用	副作用與口服藥相同但程度較輕 藥物性鼻炎（使用十天以上產生的反彈現象）	
附加說明	作用比口服藥效更快作用更強 使用的療程限制在十天以內以避免發生藥物性鼻炎	

藥物類別		抗白三烯調節劑
學名	Montelukast Pranlukast	Zafirlukast
作用機轉	阻斷半胱氨酸白三烯接受體	
副作用	耐受性好	
附加說明	對過敏性鼻炎同時合併氣喘有效 對過敏性鼻炎所有症狀與結膜炎症狀有效	

考慮免疫治療

- ◆當適當使用情況下 特異性免疫治療是有效的
- ◆若有可能的話 標準化治療疫苗是首選
- ◆皮下免疫治療的療效和安全性仍存在爭議 因此 疫苗的適當劑量的使用應該以生物單位或主要過敏原的質量來標示.大多數過敏原疫苗的最佳劑量為5到20 ug.
- ◆皮下免疫治療可改變過敏性疾病的自然病程
- ◆皮下免疫治療應該由訓練過的醫護人員來進行 注射後患者需觀察20分鐘

皮下特異性免疫治療可以適用於下列患者

- ◆常規藥物治療但效果不佳
- ◆口服H1抗組織胺和鼻內藥物治療未能有效控制症狀
- ◆患者不希望用藥物治療
- ◆患者藥物治療出現不良反應
- ◆患者不願意接受長期藥物治療

高劑量鼻內和舌下－吞服特異性免疫治療

- ◆可以使用比皮下免疫治療的劑量高出至少50至100倍
- ◆患者皮下免疫治療出現副作用或拒絕皮下免疫治療
- ◆其它適合治療的適應狀況與皮下注射免疫治療相同
- ◆在孩童 特異性免疫治療是有效果的. 然而對於5歲以下孩童不建議使用特異性免疫治療

同時患有鼻炎和氣喘的治療方針

- ◆治療氣喘的方法遵照GINA的建議指南進行
- ◆一些藥物對鼻炎和氣喘的治療均有效 如類固醇和抗白三烯調節劑
- ◆但有些藥物只對鼻炎或氣喘有效 如 α 和 β 腎上腺素受體興奮劑分別適用於鼻炎和氣喘
- ◆某些藥物治療鼻炎效果優於氣喘（如H1-抗組織胺藥物）
- ◆將鼻炎適當處理好則有利於改善其共存的氣喘症狀
- ◆以口服方式投予藥物可以同時改善鼻腔和下呼吸道的症狀
- ◆經由鼻內給予類固醇的方式其安全性甚佳，但大劑量地吸入類固醇（經由支氣管吸入）可能會產生副作用。同時經由兩種途徑給予類固醇藥物須慎重考慮可能使副作用增加
- ◆有人認為預防或早期治療過敏性鼻炎有助於避免氣喘的發生或減輕下呼吸道症狀的嚴重程度，但需要進一步資料來證明

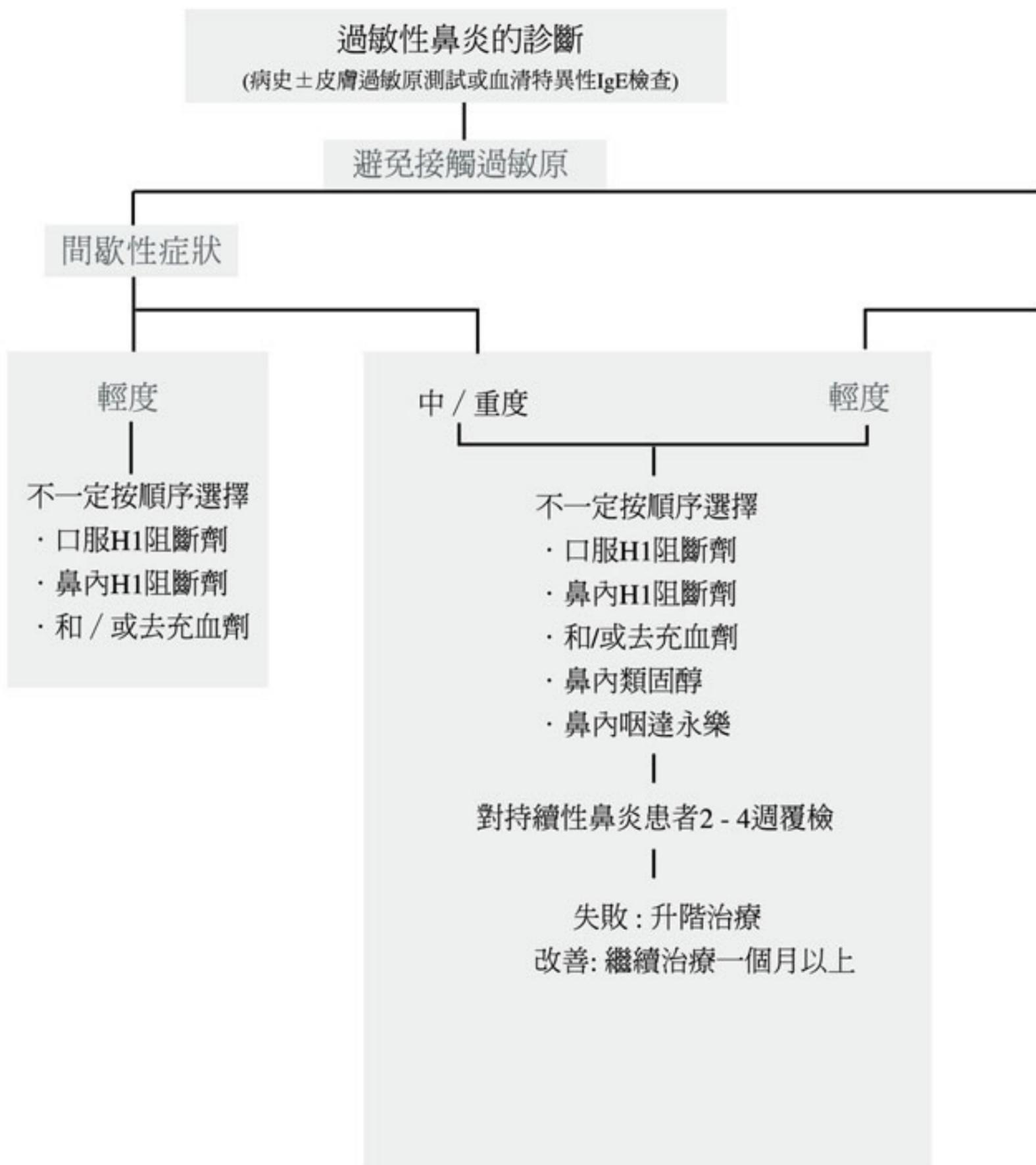
兒科方面

- ◆在兒童時期，過敏性鼻炎是“過敏進展病程”中的一部份，間歇型過敏性鼻炎在2歲以前少見，但在學齡兒童最多
- ◆在任何年齡，過敏原的測試均可進行，並可提供重要的訊息
- ◆兒童過敏性鼻炎的治療原則與成人相同，但必須注意應避免在此年齡層常會出現的副作用
- ◆在某些特殊情況下，藥物劑量必須做適當地調整。針對2歲以下的兒童很少有做過臨床藥物的評估
- ◆兒童過敏性鼻炎會影響在學校的學習能力與表現，這些現象又可因使用具有鎮靜作用的口服H1-抗組織胺藥物而加重
- ◆對年幼兒童，應避免使用口服和肌肉注射類固醇去治療鼻炎
- ◆鼻內給予類固醇治療過敏性鼻炎效果很好，但某些藥物對兒童的生長發育有影響，所以鼻內給予類固醇時應慎重考慮。有證據顯示應用建議劑量的鼻內莫米他松(mometasone)和氟替卡松(fluticasone)對過敏性鼻炎與眼結膜炎患兒的生長發育無影響
- ◆由於咽達永樂安全性好，常用於治療過敏性眼結膜炎

Best Environmental Control

階梯式治療方式

(青年人和成人)



如果有結膜炎

- 加用 · 口服H1阻斷劑
- 或H1阻斷劑點眼
 - 或啞達永樂點眼
 - 或生理食鹽水點眼

考慮特異性免疫治療

如果病情改善：降階治療；如果病情加重：升階治療

持續性症狀

中 / 重度

鼻內類固醇

2 - 4週後覆檢

改善

降階並繼續
治療一個月以上

失敗

審視診斷是否正確
審視藥物順從性並詢問
是否有感染或其他原因

增加鼻內類
固醇劑量

鼻癢 / 噴嚏
加用H1阻斷劑

鼻涕加
ipratropium

鼻塞加用去充血劑
或口服類固醇
(短期)

失敗

轉外科治療

特殊狀況的考慮

懷孕

- ◆由於鼻塞可能因懷孕而加重，故鼻炎可能是婦女懷孕期間的一個問題
- ◆在妊娠期多數藥物能通過胎盤，所以在選擇藥物時應予重視
- ◆對多數藥物而言，在臨床研究資料中，這方面的報告甚少，且通常是小規模研究，尤其缺乏長期追蹤的資料分析



老年的特殊考慮

隨著年齡增加，鼻腔內的結締組織和血管組織所發生的各種生理變化，容易造成慢性鼻炎的發生

- ◆在年齡超過65歲的人，過敏通常不是持續型鼻炎的致病原因
 - 萎縮性鼻炎是常見且難以控制
 - 使用抗膽鹼激導性劑藥物可控制鼻漏
 - 某些藥物如樂血平(reserpine)、內施寧糖衣錠(Guanethidine)、芬妥胺(Phentolamine)、甲基多巴(methyldopa)、脈寧平(prazosin)、chlorpromazine、血管收縮素轉化抑制劑(ACE inhibitor)能夠引起鼻炎
- ◆某些藥物在年齡較大者則可引起特殊副作用
 - 在前列腺肥大患者，使用血管收縮劑及抗膽鹼激導性藥物則會引起尿滯留
 - 具有鎮靜作用的藥物，其副作用可能會更明顯